

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

N°

111

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 janvier 1896, à 1 heure

Par RÉMOND MARTIN

Né à Rolampont (Haute-Marne) 1869
Ancien externe des hôpitaux de Paris.

DE L'INFLUENCE DES ALTÉRATIONS DU PLACENTA

SUR LE DÉVELOPPEMENT DU FŒTUS

ET SUR LA SANTÉ DU NOUVEAU-NÉ PENDANT LES DIX PREMIERS JOURS

QUI SUIVENT SA NAISSANCE

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. TUFFIER, professeur.
DEL BET, WALTHER, agrégés.*

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine 15

1896

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0021

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 janvier 1896, à 1 heure

Par RÉMOND MARTIN

Né à Rolampont (Haute-Marne) 1869
Ancien externe des hôpitaux de Paris,

DE L'INFLUENCE DES ALTÉRATIONS DU PLACENTA

SUR LE DÉVELOPPEMENT DU FŒTUS

ET SUR LA SANTÉ DU NOUVEAU-NÉ PENDANT LES DIX PREMIERS JOURS

QUI SUIVENT SA NAISSANCE

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. { TUFFIER, professeur.
 { DELBET, WALTHER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WAETHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET EXCELLENT PREMIER MAITRE

LE DOCTEUR MARTIN

Témoignage d'une grande reconnaissance

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MES GRANDS PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. TILLAUX

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

DE L'INFLUENCE DES ALTÉRATIONS DU PLACENTA

Sur le développement du fœtus
et sur la santé du nouveau-né durant les 10 premiers jours
qui suivent la naissance

INTRODUCTION

Pendant notre année d'externat à la Charité, dans le service d'accouchements, M. le Dr Porak examinant chaque jour les placentas, a maintes fois attiré notre attention sur le nombre, la diversité des altérations qu'on y rencontre, l'importance et l'intérêt des conclusions auxquelles leur étude peut conduire. Ce sont elles, en effet, qui nous expliquaient souvent l'avortement, la mort du fœtus ou l'accouchement prématuré avec toutes ses influences sur la santé de l'enfant.

La pesée pratiquée immédiatement après l'accouchement nous montrait encore, avec plus d'exactitude, un rapport très marqué entre certaines d'entre elles et le...

poids du nouveau-né. De plus, en suivant ces enfants durant leur court séjour à l'hôpital, nous avons quelquefois remarqué, qu'ayant, sans doute, eu à souffrir durant leur vie intra-utérine, ils ne se comportaient pas comme les autres enfants nés dans de bonnes conditions, et avaient une moindre résistance. Aussi, avons-nous voulu rechercher, s'il ne fallait pas rapporter à une nutrition antérieure défectueuse due à un placenta malade, et dont les effets se faisaient encore sentir après la naissance, la débilité de quelques nouveau-nés, leur difficulté plus grande à s'accommoder à leur nouvelle vie, leur accroissement plus lent, leurs pertes de poids souvent considérables, et même parfois la cause de leur mort.

« Tous les auteurs, dit Charpentier, ont constaté l'influence directe des lésions placentaires sur le fœtus, et pouvait-il en être autrement ? Le placenta est l'organe essentiel au développement du fœtus. C'est par lui que s'accomplissent toutes les fonctions de nutrition et d'assimilation, c'est par lui que l'embryon respire, c'est par lui qu'il se nourrit, c'est en lui qu'il puise tous les matériaux nécessaires à son développement. N'est-il pas naturel d'admettre que si cet organe est malade, s'il est lésé dans ses fonctions ou sa constitution propre, le fœtus devra s'en ressentir et d'autant plus que ces altérations de fonction ou de constitution seront plus profondément altérées et modifiées ».

Quelques auteurs ont prétendu que le degré d'altération ne semblait pas en rapport très direct avec l'état de vie ou de mort de l'enfant. Cette assertion exacte pour quelques altérations du placenta telles que la calcification

ou les hémorrhagies de sa face fœtale, ne saurait être admise pour les lésions des villosités dues à la syphilis et pour les thromboses d'étendue et d'âge variables qui se font au sein même des cotylédons ; nous aurons souvent à constater la fréquence de leurs rapports avec le développement et la vitalité du nouveau-né. Nous verrons en outre quelle relation existe entre le poids et la longueur du fœtus et cette disposition du placenta, peu étudiée en France, encore mal connue du moins au double point de vue étiologique et pathogénique, désignée sous le nom de placenta marginé.

Parmi les placentas qui ont été observés avec grand soin par M. le Dr Porak, nous n'avons pu en réunir que 170 présentant, à divers degrés, des altérations très nettes, les unes, il est vrai, d'un intérêt plus théorique que pratique, et sans grande action sur le fœtus, d'autres au contraire, et celles-ci plus nombreuses, permettant par leur nature, leur étendue et leur influence, d'en tirer d'importantes conclusions.

Peut-être aurions-nous pu en réunir un plus grand nombre ; mais notre but étant de rechercher si l'influence des altérations du placenta se faisait sentir sur les enfants, non seulement durant leur vie intra-utérine, mais encore pendant quelques jours après leur naissance, nous n'avons pu faire rentrer dans nos tableaux ceux qui, nés avec des placentas malades, étaient morts quelques jours plus tard, ou dont le tracé de la ligne des pesées était anormal par suite d'une maladie fortuite qu'on put invoquer.

L'intérêt aurait sans doute été plus grand de suivre ces enfants au-delà du dixième jour, et de voir pendant com-

bien de temps l'influence de certaines altérations placentaires, aurait retenti sur eux. Mais les mères quittant l'hôpital du dixième au douzième jour avec leurs enfants, quand rien de pathologique n'est survenu chez elles ou chez les nouveau-nés, ce qui est la règle, il nous eût été impossible de les suivre plus longtemps.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous nous faisons un devoir d'adresser à nos anciens maîtres dans les hôpitaux tous nos témoignages de gratitude et de reconnaissance pour tous les sages conseils qu'ils nous ont donnés, et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée. Que M. le professeur Duplay, que MM. Peyrot, Lejars, Bazy, Guinard, reçoivent aujourd'hui l'assurance de nos remerciements bien sincères.

Nous rendons un pieux hommage à la mémoire du professeur Le Fort dont nous avons été l'externe pendant l'année 1891-1892. Nous n'oublierons jamais l'enseignement pratique qu'il nous a donné, et nous nous efforcerons de le mettre à profit durant notre carrière.

Nous tenons particulièrement à remercier M. le Dr Ferland, dont nous avons été l'externe, durant une année. Nous lui devons beaucoup de nos connaissances médicales, et nous gardons le meilleur souvenir de ses longues leçons données, chaque matin au lit du malade, avec l'extrême bonté et la bienveillance inépuisable que chacun lui connaît.

M. le Dr Porak nous a suggéré le sujet de notre thèse : nous ne saurions trop l'en remercier. C'est à son école que nous avons appris l'art des accouchements : c'est lui qui, durant cette année, nous a toujours donné d'ex-

cellents conseils. Nous lui en avons aujourd'hui une grande reconnaissance, et nous sommes assuré que, dans les cas difficiles, nous souvenant de ses leçons, cette reconnaissance ne fera que grandir.

Nous ne saurions trop remercier aussi M. le Dr Durande, chef du laboratoire de la maternité de la Charité, de la complaisance qu'il a mise à nous dire comment on pouvait comprendre la formation des noyaux thrombotiques du placenta, et à nous expliquer les coupes qu'il en a faites.

M. le professeur Tillaux a bien voulu présider notre thèse. Qu'il daigne accepter nos sentiments respectueux et nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait.

DIVISION

Un chapitre préliminaire sera consacré à rappeler le poids et la longueur du fœtus aux différents âges de la vie intra-utérine, quand il n'est survenu rien d'anormal au cours de la grossesse. Nous dirons aussi le poids, la longueur des enfants nés à terme dans des conditions normales et leurs variations de poids dans les dix jours qui suivent leur naissance, quand rien de pathologique n'est venu entraver leur accroissement.

Les chapitres suivants seront consacrés à l'étude et à l'influence :

- 1° Des noyaux thrombotiques du placenta.
- 2° Du placenta syphilitique.
- 3° Du placenta marginé.
- 4° Des incrustations calcaires du placenta.

Dans chacun de ces chapitres, nous proposant bien plus de rechercher l'importance de ces lésions sur le développement du fœtus et du nouveau-né, nous ne ferons qu'exposer brièvement les lésions placentaires et les travaux dont elles ont été l'objet. Cependant nous nous réserverons de traiter plus longuement la question

moins bien connue jusqu'alors du placenta marginé, et d'exposer avec quelques détails les discussions auxquelles il a donné lieu.

A la suite de chacun de ces chapitres, nous indiquerons dans des tableaux, le poids des nouveau-nés à la naissance, leur longueur, l'époque à laquelle ils ont repris leur poids initial, leur gain ou leur perte au dixième jour, et en regard, les altérations des placentas qui les ont nourris.

Chacun de ces tableaux sera suivi des conclusions que nous aurons pu en tirer.

CHAPITRE PRÉLIMINAIRE

Afin d'apporter autant d'exactitude que possible dans nos appréciations sur l'influence des altérations placentaires, il nous a paru nécessaire de rappeler le poids et la longueur du fœtus durant les trois derniers mois de la vie intra-utérine, le poids et la longueur des enfants à la naissance, l'époque à laquelle ils reprennent leur poids initial, et quelle doit être leur augmentation de poids le dixième jour.

Chacune des ces questions a été le sujet de longs travaux exposés par M. le professeur Pinard à l'article « *fœtus* » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

En parcourant cette étude, nous avons été frappé du peu d'entente qui règne entre les auteurs et des différences souvent si considérables qui existent de l'un à l'autre. Aussi nous bornerons-nous à rapporter les opinions les plus généralement admises.

M. le professeur Tarnier a recherché les poids moyens des enfants des femmes accouchées à la maternité durant une période de 16 ans. Il nous montre la différence entre

les poids des enfants nés de femmes primipares et de femmes multipares ; il signale également les différences de poids qui existent entre les filles et les garçons :

1° Femmes primipares.

a) Poids moyen de 3794 garçons à terme = 3164.

b) Poids moyen de 3159 filles à terme = 3120.

2° Femmes multipares.

a) Poids moyen de 4623 garçons à terme = 3372.

b) Poids moyen de 4025 filles à terme = 3120.

Depaul, à l'article « *Nouveau-né* » du *Dictionnaire encyclopédique*, dresse quatre tableaux renfermant 200 enfants à terme, sans distinction de sexe, nés de mères n'ayant pas présenté d'accidents importants au cours de la grossesse, et dont les placentas ne présentaient aucune altération. Nous voyons en parcourant ces tableaux que jamais le poids des enfants n'est descendu à 2500 grammes, qu'on trouve rarement moins de 3000 grammes et que les chiffres les plus habituels sont entre 3000 et 3500.

Nous trouvons encore dans Ahlfeld les poids des enfants durant les trois derniers mois (*Archives de gynécologie*, 1871).

Pour le 8 ^e mois.	1937
Pour le 9 ^e mois.	2572
Pour le 10 ^e mois.	3117

Nous admettrons donc dans la suite que les enfants à terme nés dans de bonnes conditions ont un poids moyen de 3200 grammes environ.

La longueur des enfants n'a pas été moins discutée que leur poids : elle varie, dit Depaul, dans la très grande majorité des cas en raison du poids :

Poids des enfants,	Longueur.
Au-dessous de 3000	48 centimètres.
Au-dessus de 3000	50 centimètres.
Au-dessus de 3500	51, 52, et 53 c. et même davantage.

Voici encore d'après Ahlfeld la longueur du fœtus dans les trois derniers mois :

Pour le 8 ^e mois.	42, 6
Pour le 9 ^e mois.	46,73
Pour le 10 ^e mois.	49, 9

On sait que les auteurs allemands donnent à la grossesse une durée de 280 jours, divisés en 10 périodes de 28 jours. De plus les dimensions données sont celles du commencement du mois.

A quel moment un nouveau-né à terme et dans de bonnes conditions reprend-il son poids initial et de combien le dépasse-t-il au dixième jour ? Toute cette question a été traitée, il y a quelques années, par M. Moulot dans sa thèse inaugurale : nous lui emprunterons ses conclusions :

1^o Les enfants à terme reprennent dans la majorité des cas leur poids initial le cinquième jour, plus rarement le septième jour et ces enfants augmentent en général de 25 à 30 grammes par jour ;

2° Les enfants nés à 8 mois $1/2$ reprennent leur poids initial vers le sixième jour ;

3° Les enfants nés à 8 mois recouvrent très rarement leur poids initial dans les dix premiers jours ;

4° La plupart des enfants nés à 7 mois $1/2$ n'ont pas atteint au dixième jour leur poids primitif ;

5° Aucun des enfants à 7 mois ne reprend son poids initial dans les dix premiers jours.

Quant à l'augmentation que doit avoir le nouveau-né au dixième jour, elle varie suivant l'époque à laquelle il a repris son poids initial :

Reprise du poids initial.	Augmentation le dixième jour.
3° jour, ,	150 à 400
4° jour.	150 à 350
5° jour.	100 à 270
6° jour.	70 à 240

Ce sera en nous basant sur tous ces chiffres que nous jugerons de l'importance des lésions placentaires ; c'est en leur rapportant les poids et les dimensions des enfants dont les placentas présentaient des altérations que nous pourrons arriver à formuler quelques conclusions.

DES NOYAUX THROMBOSIQUES DU PLACENTA

De toutes les maladies importantes du placenta, il n'en est pas qui égale en fréquence et souvent encore en gravité les thromboses de cet organe, quand celles-ci présentent une certaine étendue. Aussi ces lésions sous des noms différents ont-elles, depuis longtemps, attiré l'attention des observateurs, tant par la diversité des formes qu'elles revêtent, que par leur influence sur le produit de la conception. Et l'on peut dire, à notre honneur, que les faits les mieux étudiés, les travaux les plus importants, sur cette difficile question, reviennent en grande partie aux maîtres de nos écoles.

Mais si les auteurs prouvent leur désaccord sur leur pathogénie par les appellations différentes d'hémorrhagies placentaires, d'hématomes, d'apoplexies, de dégénérescence fibro-graisseuse et enfin de thromboses, la plupart s'accordent sur leur anatomie macroscopique dont d'excellentes descriptions ont été données, depuis longtemps.

Nous allons retracer brièvement l'historique de ces altérations que nous trouvons désignées le plus souvent sous le nom d'hémorrhagies placentaires. Nous exposerons ensuite les formes différentes sous lesquelles se sont

présentées ces lésions, nous dirons comment nous comprenons leur pathogénie, et enfin quelle est leur influence sur le fœtus, sur son développement, sur sa vitalité.

Dès l'année 1828, Cruveilhier écrivait à l'article *Apoplexie* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* : « Le placenta est assez fréquemment le siège de foyers apoplectiques qui sont la source d'avortements. Je crois devoir rapporter à la classe des maladies que je décris, en ce moment, une altération que j'ai rencontrée plusieurs fois, et qui me paraît une cause fréquente d'avortements. Cette lésion consiste en des foyers de sang en plus ou moins grand nombre et à divers degrés dans l'épaisseur du placenta déchiré. Cette altération bornée, quelquefois, à un petit nombre de cotylédons, s'étend le plus souvent au plus grand nombre, et alors l'avortement est inévitable. J'ai pu suivre sur un même placenta et sur des placentas différents la plupart des transformations que subissent les foyers sanguins placentaires. »

Ces hémorrhagies placentaires sur lesquelles Cruveilhier avait déjà attiré l'attention devinrent dix années plus tard le sujet d'un mémoire important de Jacquemier (1839) dont l'exactitude des descriptions est telle que depuis, elles ont été reproduites dans la plupart des traités d'accouchements, sans presque y rien changer.

« Dans la première variété, il n'y a pas à proprement parler de foyer, le sang est infiltré dans un ou plusieurs lobes du placenta dont le tissu semble raréfié : il est plus abondant sur quelques points où il forme de petits foyers remplis d'un fluide noirâtre qui prend dans quelques cas l'aspect d'une gelée peu consistante. »

La deuxième variété, décrite par Jacquemier, consiste en un épanchement de sang collecté dans une cavité anfractueuse d'où partent des prolongements dans toutes les directions. Quand ces caillots sont sur le bord du placenta, ils peuvent résulter d'une rupture du sinus circulaire : dans ce cas, les foyers sont en général assez considérables, et viennent se faire jour tantôt à la face fœtale, tantôt et beaucoup plus souvent à la face utérine qu'ils décollent.

Des trois variétés d'hémorrhagies placentaires décrites par Jacquemier, celle-ci est de beaucoup la plus intéressante : on lui donne assez souvent le nom d'apoplexie placentaire.

Elle consiste en foyers très nettement circonscrits dans les cotylédons, mais fort variables de forme, de nombre, de couleur et de dimensions. Ces noyaux ont la grosseur d'un pois, d'une noisette, d'une amande ou même des dimensions encore plus grandes : tantôt on n'en compte qu'un seul, tantôt et plus généralement de trois à six. Mais le placenta peut être farci de ces foyers circonscrits : on en a compté jusqu'à vingt et même davantage. On conçoit facilement que, dans des cas de ce genre, la partie active du placenta étant restreinte d'autant, le fœtus sera fort gêné dans son développement, ou sera expulsé prématurément, par suite des troubles apportés dans sa nutrition, si même il ne succombe pas.

Beaucoup plus tard, Moir en 1864, Simpson la même année, laissant déjà soupçonner le rôle de l'albuminurie, Bustamente en 1868, Charpentier en 1869, Simpson encore dix ans plus tard, mais cette fois plus hésitant sur le

rôle des lésions rénales, étudièrent à nouveau ces altérations, mais sans élucider leur pathogénie.

En 1879, Chantreuil dans une leçon sur les hémorrhagies du placenta insistant sur leurs rapports avec l'avortement, l'accouchement prématuré et l'état de santé du fœtus avançait, mais sans trop d'affirmation, la relation de cause à effet entre l'albumine et les hémorrhagies placentaires.

Nous voyons que cette notion de l'influence de l'albuminurie sur la production des hématomes, des noyaux rouges, avait été déjà soupçonnée depuis longtemps ; mais elle n'avait été avancée que timidement par Simpson, Lawson-Tait, Chantreuil et quelques autres, quand elle fut bien mise en lumière par les travaux de M. le professeur Pinard et par les thèses de ses élèves Rouhaud (1887) et Cagny (1891) qui insistèrent sur l'aspect particulier du placenta albuminurique et sur le rapport des lésions rénales avec la présence des infarctus du placenta.

Fehling, en 1886, avait aussi insisté sur les maladies du rein chez les parturientes, et avait montré leur influence funeste sur la marche de la grossesse et sur la santé de l'enfant.

En 1888, Wiedow rapportait six observations d'hémorrhagies placentaires dues à l'albuminurie, et attirait particulièrement l'attention sur le développement et l'état des enfants nourris par ces placentas altérés : dans trois cas les enfants étaient morts et macérés, dans les trois autres cas ils étaient très petits, très chétifs quoique à terme.

Nous avons vu au cours de ce rapide exposé histori-

que la plupart des auteurs emploient le mot hémorragie placentaire. Mais ce terme si fréquemment employé est-il bien exact, pour désigner les lésions du placenta qui se présentent sous forme de ces noyaux de couleur et de dimensions variables, occupant le centre des cotylédons, et ne pouvant, en général, être découverts que par le palper ou par leur section. Peut-on dire qu'une hémorragie soit possible dans un cotylédon dont tous les éléments baignent dans le sang ? N'a-t-on pas dit d'ailleurs, avec grande exactitude, que le placenta était un organe en état d'hémorragie constante. Et, en effet, le sang circule librement dans des cavités sans parois propres, dont les parois sont formées par les villosités maternelles et fœtales. Pour que le sang circule, sans se coaguler, dans ces lacs sanguins, différentes conditions doivent être requises : il faut que l'épithélium qui tapisse les villosités ait une intégrité parfaite, que le cours du sang y soit suffisamment rapide, et que le sang lui-même ne soit pas altéré.

Que toutes ces conditions fassent défaut, ou même parfois que l'une d'elles ne soit pas remplie, et l'on verra le sang se coaguler dans les lacs sanguins emprisonnant ainsi les villosités qui, dès lors, deviendront inactives et subiront les transformations que nous étudierons plus loin. Ce sont ces coagulations qui constitueront les noyaux que nous avons signalés dans nos observations et qui, nous le voyons déjà, sont le résultat de véritables thromboses.

Disons dès maintenant que nous n'entendons pas comprendre sous le terme de noyaux thrombotiques ces cavités parfois remplies d'un sang coagulé ressemblant à de

la gelée de groseille, et occupant si fréquemment le centre des cotylédons, quelquefois cependant assez rapprochés de la face utérine, mais toujours séparées de celle-ci par une couche plus ou moins épaisse de villosités saines. Ces vacuoles qui sont d'une extrême fréquence se rencontrent dans les placentas à tous les âges, mais surtout dans des placentas à terme. Elles semblent dues à une raréfaction des villosités que nous ne pourrions expliquer. Mais on ne saurait les confondre avec les infarctus à centre rouge, ramolli qui ont une paroi propre blanc-jaunâtre et qui, quelquefois, viennent faire saillie à la surface maternelle du placenta.

Bien qu'ayant une même origine, c'est sous une apparence très diverse que se montrent ces noyaux thrombotiques ; et sur quelques placentas qui les montrent à différents stades, on peut juger des modifications qu'ils subissent, et assister à toutes leurs transformations.

M. Durande, chef du laboratoire de la Charité, a bien voulu nous expliquer comment il interprétait la constitution de ces noyaux, et comment on pouvait comprendre leur pathogénie. Les coupes qu'il a faites de ces lésions à différents âges nous ont permis de mieux comprendre leur nature, leur constitution et aussi leur mode de formation.

Sur certains placentas on constate que des cotylédons tantôt en entier, tantôt en partie seulement, présentent au premier aspect une teinte rouge foncé ou même violacée qui tranche sur l'aspect plus pâle des cotylédons du voisinage qui, eux, sont vides de sang. Au toucher ils ont une

résistance spéciale, et à la coupe ils se présentent sous la forme du tissu pulmonaire hépatisé.

Voici ce que M. Durande nous a fait voir sur des coupes de ces cotylédons faites tantôt parallèlement, tantôt perpendiculairement à la face fœtale. Les villosités ont conservé leur aspect normal pour la plupart ; cependant on voit à la surface de quelques-unes d'entre elles ici des desquamations épithéliales, là au contraire des bourgeonnements épithéliaux. Mais dans tous les cas les éléments qui constituent les villosités sont reconnaissables, se colorent très facilement et leurs vaisseaux ne sont nullement oblitérés. Entre les villosités on voit, très nettement, remplissant les lacs sanguins qui ont conservé leur étendue des amas de fibrine en longs filaments au milieu desquels on distingue de nombreux globules rouges.

Ce ne serait là très probablement que le premier stade des noyaux rouges que l'on rencontre assez fréquemment. Ces noyaux de forme plus ou moins arrondie, de couleur variant du rouge violacé à un rouge moins sombre, d'une dureté assez considérable se dissimulent dans l'intérieur même des cotylédons, viennent rarement faire saillie à la surface utérine et demandent, pour être découverts, un examen souvent attentif.

Leur volume est très différent ; il varie de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noisette ou d'une noix : on voit même des cotylédons entièrement transformés en noyaux rouges. Leur surface de coupe est lisse, homogène, résistante.

Le microscope y décèle des masses fibrineuses occupant les lacs sanguins ; mais ces masses fibrineuses sont

plus considérables, plus tassées et les filaments sont moins nets. Ces coagulums sont très fortement teints par les matières colorantes du sang seules, car les hématies y sont assez rares. Quant aux villosités, elles sont plus tassées que dans les cas précédents, et leurs altérations sont aussi plus manifestes : leur épithélium est presque entièrement détruit et les vaisseaux sont oblitérés en totalité ou en partie ; il est très rare de rencontrer des vaisseaux restés perméables sur toute leur étendue.

A côté de ces noyaux rouges, on rencontre très fréquemment des noyaux blancs tantôt arrondis, tantôt de forme pyramidale, de consistance assez dure, et dont la coupe présente une surface parfois homogène, d'autres fois nettement stratifiée. Ces noyaux blancs sont les fameux infarctus sur le compte desquels on a tant discuté, les uns en faisant avec Brachet des produits inflammatoires, d'autres avec Robin invoquant une dégénérescence des villosités, certains avec Ackermann, invoquant la péri-artérite des vaisseaux fœtaux, d'autres avec Langhans admettant que ces noyaux sont des masses fibrineuses, vestiges d'hémorrhagies anciennes, d'autres enfin, avec MM. Pinard, Steffeck, Rossier, en recherchant l'origine dans les altérations de la caduque maternelle.

Ces noyaux blancs que nous avons fréquemment rencontrés, et que nous citons dans nos observations, se présentent presque toujours extérieurement sous la même forme. Nous venons de dire que leur surface de section était tantôt homogène, tantôt stratifiée. Ajoutons qu'au milieu de certains d'entre eux, on voit parfois de petites

hémorrhagies, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, et dont nous expliquerons l'origine.

De plus le microscope nous a montré que les uns n'étaient constitués que par de la fibrine emprisonnant des villosités, tandis que d'autres présentaient des traces d'une organisation commençante.

Certains noyaux ne sont constitués que par des masses de fibrine, sans hématies et dépourvues de matières colorantes qui donnaient aux autres leurs teintes si diverses. Au milieu de ces infarctus on retrouve encore de nombreuses villosités, mais celles-ci très altérées, ne se colorant presque pas, et dont l'organisation se laisse plutôt soupçonner ; on voit à leur centre les vestiges des vaisseaux qui sont tous oblitérés.

Mais à côté de ces noyaux blancs qui ne présentent pas la moindre trace d'organisation, et qui ne sont que le reliquat des noyaux rouges à un stade très avancé, on voit parfois dans certains noyaux blancs et, à des degrés très divers, des traces d'organisation. Le microscope nous a fait souvent voir, au milieu de la fibrine qui comble les lacs sanguins, des cellules plates, des fibrilles, en un mot du tissu conjonctif en voie d'organisation. On y voit aussi des vaisseaux dont la fragilité explique les hémorrhagies que nous avons signalées au centre de ces noyaux.

Sans doute on ne saurait dire que la fibrine s'organise en tissu fibreux ; mais ne peut-on pas admettre, par analogie avec ce qui se passe dans les vaisseaux sanguins oblitérés par un caillot qui souvent s'organise, que ce tissu de néoformation ne provienne des tissus voisins.

En somme les noyaux rouges et les noyaux blancs ont la même origine, ceux-ci procédant des premiers, et ayant passé par les couleurs les plus variées pour arriver à cette teinte jaune paille que nous leur avons si fréquemment constatée. Ne voit-on pas d'ailleurs sur certains placentas farcis de noyaux à différents âges, toutes les nuances intermédiaires entre les noyaux rouges et les noyaux blancs ?

Nous avons dit que ces noyaux ne pouvaient avoir une origine hémorragique au vrai sens du mot, puisque une hémorragie ne saurait exister dans le placenta qui à l'état normal est tout entier baigné par le sang.

Mais sous quelle influence ces coagulations se feront-elles ? Nous avons dit que la libre circulation du sang dans les lacs sanguins était subordonnée à différentes conditions et que, quand celles-ci faisaient défaut, il pouvait en résulter la formation de caillots.

Or, on voit parfois à la surface des villosités fœtales, l'épithélium proliférer et pousser des bourgeons sous une influence que nous ne pourrions préciser. Le cours du sang venant battre contre ces bourgeons se trouve ralenti, et l'on voit s'attacher sur ceux-ci de petites masses de fibrine qui deviendront le point de départ d'un hématome appelé à subir, dans la suite, les modifications que nous avons indiquées.

Ces thromboses ne pourraient-elles pas aussi reconnaître une origine microbienne ? On sait maintenant que les micro-organismes passent à travers le placenta maternel et se répandent dans les lacs sanguins.

Si, au cours d'une maladie infectieuse, une colonie

microbienne vient à se greffer à la surface de l'épithélium des villosités, elle jouera le rôle de corps étranger, et l'on sait, depuis longtemps, qu'un corps étranger introduit dans le système circulatoire devient le point de départ d'une coagulation qui, une fois commencée, peut s'étendre assez loin. N'est-ce pas un fait semblable qui se passe dans la formation des caillots des vaisseaux, quand des microbes viennent s'établir en un point de leur épithélium? Et ne peut-on pas assimiler aux vaisseaux les lacs sanguins dont les parois sont constituées par les villosités tapissées par un épithélium?

Il est un fait qu'on ne saurait nier, car il a été signalé maintes et maintes fois, et nous-même nous l'avons fréquemment rencontré : c'est la coïncidence manifeste de ces noyaux rouges ou blancs avec l'albuminurie. Rouhaud signale les lésions placentaires chez les albuminuriques dans la proportion de 40 o/o, Cagny dans celle de 33 o/o, Fehling de Stuttgart dans celle de 66 o/o.

Nous avons rencontré ces noyaux chez presque la moitié des femmes (47 0/0) qui, au cours de la grossesse avaient eu une albuminurie confirmée, plus ou moins persistante.

Mais comment cette albuminurie peut-elle provoquer des thromboses placentaires? Ici, nous allons nous permettre une hypothèse que nous n'avons pu vérifier, mais qui nous paraît assez acceptable. L'albuminurie persistante est due à une néphrite épithéliale d'origine infectieuse; or, ne pourrait-on pas admettre, avec d'autant plus de vraisemblance qu'une quantité de sang considérable passe par le placenta, que des agents microbiens,

venant s'établir à la surface des villosités, y détermineraient des thromboses suivant le mécanisme que nous avons indiqué ?

Maintenant que nous avons esquissé ces lésions placentaires, et reconnu que, très souvent, elles étaient dues à l'albuminurie, fait sur lequel on ne saurait trop insister, à cause des conséquences thérapeutiques qu'il entraîne, voyons l'importance de ces lésions sur le développement du fœtus, sur la vitalité.

En 1879, Chautreuil dit dans une leçon sur les hémorrhagies placentaires et utérines : « L'hémorrhagie placentaire paraît avoir sur la marche de la grossesse et sur le développement du fœtus une influence considérable et bien facile à comprendre si l'épanchement est abondant. Si celui-ci décolle non seulement une portion du placenta, mais les membranes elles-mêmes, il y a grandes chances pour que l'utérus entre en contraction prématurément, et que la grossesse se trouve interrompue. Cela, pourtant n'a pas toujours lieu ; mais si ces hémorrhagies peuvent ne pas troubler la grossesse, elles mettent une portion du placenta hors d'état de fournir à la nutrition du fœtus et exercent ainsi sur le développement de ce dernier une influence qui me paraît manifeste. »

Et plus loin : « Je ne puis affirmer absolument la relation qui me paraît exister entre l'apoplexie placentaire et les troubles de la nutrition fœtale et de la grossesse, mais cette relation existe, je ne l'ai jamais vue se démentir. »

Quelques années plus tard, après les travaux de M. le professeur Pinard sur les hémorrhagies placentaires liées à l'albuminurie, M. le Dr Varnier constatant encore la rela-

tion qui existait entre les lésions placentaires et le développement de l'enfant, écrit dans la *Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance* (1888) : « Il paraît bien prouvé aujourd'hui que c'est le plus souvent aux hémorrhagies placentaires si fréquentes que sont dus, suivant l'intensité ou la répétition de l'accident, soit la mort du fœtus, soit son arrêt de développement avec ou sans expulsion prématurée. »

On conçoit que le retentissement des lésions hémorrhagiques sera en rapport avec leur nombre et encore davantage avec leur ancienneté. Que la thrombose se fasse dans un ou plusieurs cotylédons, c'est autant de supprimé d'un organe important destiné à nourrir le fœtus, à lui apporter tous les matériaux nécessaires à son accroissement.

Que les foyers thrombosiques soient nombreux, et que les cotylédons restés sains ne soient plus en assez grand nombre, et l'on verra l'enfant mourir d'asphyxie, ou dans d'autres cas, s'il ne succombe pas, naître avec un poids très inférieur au poids qu'il aurait dû avoir, et ne pas se comporter comme les autres enfants durant les jours qui suivront la naissance; quelques-uns même seront dans un état de faiblesse tel, que malgré tous les soins, dont on les entoure, ils ne tarderont pas à mourir.

À côté de ces enfants débiles dont les placentas présentaient des altérations anciennes, il en est d'autres ayant bonne apparence, et dont les placentas renfermaient des hémorrhagies récentes. Il est évident qu'en pareil cas, les enfants avaient leur développement normal; mais dans la majorité des cas, ces hémorrhagies avaient retenti sur

eux pendant les derniers temps de leur vie intra-utérine, et ce retentissement se traduisait encore pendant quelque temps après la naissance par une vitalité moindre, une baisse de poids plus considérable, une difficulté plus grande à reprendre leur poids initial et un accroissement plus lent.

Ce sont là autant de faits d'observation que nous allons exposer dans les tableaux qui vont suivre.

Noyaux thrombotiques du placenta

N°	Pati ^e	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Terme.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Gain.	Perte	Poids du placenta.	Altérations.
1	IV	2380	46	M	9	8 ^{ème} jour	2390	40	«	450	Dans un cotylédon un infarctus blanc de la grosseur d'une noix. Dans deux autres cotylédons, deux foyers hémorrhagique anciens.
2	II	2900	49	M	9	9 ^{ème} jour	2930	30	«	460	Deux infarctus blancs. Un foyer thrombotique assez étendu, mais de date récente.
3	III	2350	45	M	9	«	2300	«	50	«	Quatre cotylédons d'apparence grisâtre avec hémorrhagie ancienne.
4	I	2650	47	M	9	«	2590	«	60	615	Un infarctus blanc. Quelques foyers rouge très foncé de plusieurs cotylédons.
5	I	2070	45	M	9	9 ^{ème} jour	2085	15	«	480	Trois foyers thrombotiques anciens de la grosseur d'une amande. Deux infarctus blancs.
6	III	2800	49	F	9	8 ^{ème} jour	2835	35	«	425	Six très petits noyaux d'hémorrhagies anciennes de la grosseur d'une noisette.
7	IV	2500	48	F	9	«	«	«	Mort le 3 ^{ème} jour	485	Un caillot du volume d'un petit œuf, suite d'hémorrhagie du sinus circulaire. Deux caillots anciens très noirs.
8	II	2140	45	F	9	3 ^{ème} jour.	2165	25	»	320	Quelques foyers anciens.

9	VII	2700	48	F	9	«	2575	«	125	540	Un noyau thrombosique ancien du volume d'une noix. A la périphérie du placenta un caillot se prolongeant jusqu'au sinus circulaire rompu sur une étendue de cinq centimètres.
10	I	2260	45	M	9	10 ^{me} jour.	2260	0	»	420	Dans un cotylédon un noyau rouge de la grosseur d'une amande. Dans trois cotylédons trois petits foyers anciens.
11	I	2620	49	M	9	7 ^{me} jour.	2650	30	»	450	Un gros noyau rouge du volume d'une noix. Petits foyers hémorrhagiques disséminés.
12	I	2600	49	F	9	5 ^{me} jour.	2730	130	»	620	Deux foyers thrombosiques de la grosseur d'une amande dans deux cotylédons.
13	I	2740	47	M	9	8 ^{me} jour.	2810	70	»	480	Quatre nodosités blanches. Quelques foyers thrombosiques récents.
14	I	2220	48	M	9	»	2125	»	95	440	Nombreux infarctus blancs. Le plus gros a dans son grand diamètre trois centimètres et deux centimètres dans son plus petit. Un caillot noir dans un cotylédon.
15	I	2380	44	M	9	»	2360	»	20	400	Le placenta contient un très grand nombre de noyaux ayant la grosseur d'un pois et de couleur très variable. Les uns noirs, d'autres blancs et jaunes.

Noyau: les ombliques du placenta (suite).

N.	Parté.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Term.	Reprise du poids initial.	Poids le 40ème jour.	Gain.	Perte.	Poids du placenta.	Altérations.
46	I	2500	46	M	9	»	»	»	Meurt le 3ème jour.	610	Sur la face utérine du placenta un caillot ancien long de dix centimètres, large de deux centimètres, et occupant nettement trois cotylédons.
47	I	2040	48	M	9	»	2620	»	20	600	Trois foyers anciens : l'un de la grosseur d'une noix, les deux autres plus petits dans deux cotylédons.
48	III	2350	47	M	9	»	2220	»	130	455	Quatre cotylédons sont occupés par quatre noyaux blanchâtres. Un noyau thrombotique occupant dans d'autres cotylédons.
49	IV	2420	48	M	9	»	2385	»	35	440	Un infarctus blanc. Deux foyers anciens supprimant deux cotylédons.
20	II	3370	50	M	9	8ème jour.	3480	40	»	560	Trois noyaux rouge foncé récents au milieu des cotylédons.
21	I	3575	50	F	9	6ème jour.	3585	40	»	570	Au milieu du placenta un gros noyau récent. Un autre noyau plus petit dans un cotylédon.
22	II	3940	52½	F	9	40ème jour.	3910	0	«	700	Un seul infarctus blanc.
23	III	3750	51	M	9	38ème jour.	4145	375	«	680	Un petit foyer récent et un infarctus blanc dans un cotylédon.

24	I	3380	51	M	9	4ème jour.	3450	70	»	600	Deux foyers thrombotiques récents dans deux cotylédons.
25	I	3750	52	F	9	4ème jour.	3775	25	»	?	Un infarctus blanc. Deux très petits foyers anciens.
26	II	3050	50	F	9	8 me. jour.	3080	30	»	590	Quelques petits foyers récents disséminés dans plusieurs cotylédons.
27	III	3720	54	M	9	6ème jour.	3830	110	»	740	Deux très petits noyaux rouges dans deux cotylédons.
28	II	3200	50	M	9	»	3475	»	25	570	Quelques foyers récents dans l'intérieur de plusieurs cotylédons.
29	I	2150	44	F	8 1/2	»	2120	»	30	450	Un infarctus blanc ayant très nettement une forme pyramidale. Dans deux cotylédons deux foyers anciens noirâtres.
30	I	4420	40	M	8 1/2	»	»	»	Nouveau le 9ème jour.	500	Nombreux infarctus blancs. Au milieu d'un cotylédon un gros noyau ancien (placenta très malade).
31	III	2600	48	F	8 1/2	»	2310	»	290	420	Trois infarctus blancs. Deux foyers rouges violacés anciens dans deux cotylédons.
32	I	2900	49	M	8 1/2	5ème jour.	3050	100	»	400	Quelques cotylédons hépatisés.
33	II	2910	48	F	8 1/2	7ème jour.	3075	105	»	?	Un petit foyer thrombotique ancien dans la grosseur d'une noisette.
34	II	2030	47	M	8 1/2	6ème jour.	2260	230	»	200	Deux infarctus blancs. Deux cotylédons infiltrés de sang, hépatisés.

Noyaux thrombotiques du placenta (suite).

N ^o	Parti.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Term.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Ga.	Perte.	Poids du Placenta	Altérat ons.
35	III	2410	48	M	81/2	8 ^{ème} jour.	2460	50	»	407	Deux foyers anciens, trois petits noyaux rouges dans trois cotylédons, de formation récente.
36	I	2520	49	F	81/2	»	2500	»	20	500	Au milieu de la masse placentaire un foyer récent.
37	I	2300	45	M	81/2	7 ^{ème} jour.	2480	480	»	380	Un infarctus blanc pyramidal dont la base regarde la face fœtale du placenta. Quelques noyaux grisâtres de plusieurs cotylédons.
38	III	2400	46	F	8	«	»	»	mort quelq. heures après la nais- ^s .	500	Deux foyers thrombotiques anciens. Hémorragie du sinus circulaire.
39	I	4930	43	F	8	9 ^{ème} jour.	4950	20	»	320	Dans les cotylédons de la périphérie du placenta très nombreux noyaux. Au centre dans deux cotylédons deux noyaux très noirs.
40	II	4650	42	M	8	»	4550	»	400	330	Deux foyers anciens. Quelques noyaux durs et noirâtres dans quatre cotylédons.

41	I	1540	40	M	64/2	»	»	»	»	380	Quatre noyaux noirs dans quatre cotylédons.
42	I	900	»	M	51/2	»	»	»	»	320	A la périphérie du placenta caillot de la grosseur d'un œuf de poule. Plusieurs foyers dans les cotylédons. Quelques noyaux très durs, les uns rouges, les autres blancs.
43	II	160	?	F	4	»	»	»	»	180	Au centre du placenta plusieurs cotylédons occupés par des caillots récents.
44	IV	305	»	M	4	»	»	»	»	155	Foyers thrombotiques au milieu des cotylédons du centre supprimant six cotylédons.

Pour mieux faire voir l'influence des thromboses placentaires de quelque importance sur le fœtus et le nouveau-né, que celui-ci soit à terme ou non, nous allons réunir dans deux tableaux récapitulatifs les notions éparpillées dans les tableaux qui précèdent.

Nous allons voir que leur influence se manifeste à des degrés très divers, il est vrai, mais d'une façon très évidente dans presque tous les cas.

Nous verrons en outre :

1° Que chez les enfants à terme le poids est inférieur à la normale dans la proportion de 67 o/o ;

2° Que sur 28 enfants à terme :

8 avaient perdu au dixième jour de leur poids initial.

13 au dixième jour n'avaient gagné que 30 grammes.

4 n'avaient repris leur poids initial que le dixième jour.

1 est mort.

2 seulement s'étaient comportés comme des enfants nés dans de bonnes conditions.

3° Que les 12 enfants nés avant terme avaient un développement inférieur à la normale, et ont fait preuve, dans les jours suivants, d'une vitalité moindre dans la moitié des cas ;

4° Que nous avons relevé quatre avortements ;

5° Que la grossesse a été arrêtée dans son cours dans la proportion de 37 o/o.

41 cas de thromboses placentaires.

28 enfants à terme

19 enfants au-dessous de 3000 grammes		9 enfants au-dessus de 3000 grammes	
Poids moyen = 2600 Longueur moyenne = 46,8		Poids moyen 3425 grammes Longueur moyenne = 51 centimètres	
8	Avant repris leur poids initial vers le huitième jour, dépassaient ce poids au dixième de 35 grammes en moyenne.	5	Reprise du poids initial huitième jour = gain = 30 grammes.
7	Avaient perdu entre 25 et 425 grammes.	2	Ont gagné l'un 395 grammes, l'autre 110.
3	Avaient repris leur poids initial au dixième jour.	1	A perdu 25 grammes au dixième jour.
1	Mort.	1	Reprend son poids initial 18 dixième jour.
19		9	
Conclusion : 1° Le poids à terme est trop faible de 550 grammes. 2° Longueur = 3,2 au dessous de la normale. 3° Reprise du poids initial tardive. 4° Gain inférieur au dixième jour.		Conclusion : 1° Rien à dire du poids et de la longueur. 2° Reprise du poids initial tardive 7 fois sur 9. 3° Gain inférieur au dixième jour chez 5 enfants.	

44 cas de thromboses placentaires (suite)
12 accouchements prématurés. 4 avortements.

9 enfants à 8 mois 1/2		3 enfants à 8 mois		4 enfants avant 7 mois
Poids moyen = 2360 grammes Longueur moyenne = 47,2		Poids moyen = 1990 grammes Longueur moyenne = 44 centimètres		1 enfant à 6 mois et 1/2. 1 enfant à 5 mois et 1/2.
5	Ayant repris en moyenne leur poids initial le septième jour ont gagné entre 50 et 230 grammes.	1	Ayant repris son poids le dixième jour a gagné 20 grammes.	2 enfants à 4 mois.
3	Au dixième jour n'avaient pas repris leur poids initial.	1	Au dixième jour a perdu 100 grammes.	
1	Est mort.	1	Mort.	
9		3		
Conclusion :		Conclusion :		
1° Le poids à terme est trop faible de 500 gr.		1° Poids très inférieur à la normale.		
2° Longueur un peu inférieure à la normale.		2° Longueur inférieure de 2 centimètres.		
3° Cinq enfants étaient dans de bonnes conditions et trois enfants dans des conditions inférieures.				
4° Les lésions ont été préjudiciables dans presque la moitié des cas.				

DU PLACENTA SYPHILITIQUE

Il y a fort longtemps que les observateurs ont noté l'influence funeste de la syphilis sur le fœtus et le nouveau-né.

Déjà au siècle dernier, Astruc, en 1796, reconnaît la puissance abortive de la syphilis lorsqu'elle existe chez l'un des générateurs ou chez tous les deux, mais son attention ne semble pas avoir été attirée par les lésions du placenta.

A l'article *placenta* du *Dictionnaire des sciences médicales*, Murat (1820) consacre une courte étude au placenta syphilitique, et signale comme caractéristiques des hémorrhagies et des taches noires qu'il aurait vues dans le tissu même de cet organe. Ces lésions devaient être niées plus tard par Paul Dubois (1850) qui les met sur le compte d'altérations vasculaires ayant une toute autre origine.

Lebert, Mackensie, signalèrent des granulations blanchâtres siégeant entre l'amnios et le chorion qu'ils auraient souvent rencontrées en cas de syphilis.

Simpson fut frappé par la pâleur du placenta et par sa friabilité.

Vinrent ensuite les travaux de Virchow qui datent de

1851 et 1853. L'auteur allemand, d'accord avec ses devanciers, reconnaît l'influence de la syphilis sur l'œuf. C'est lui, le premier, qui cherche à distinguer les lésions du placenta fœtal ; mais il s'occupe principalement des lésions de la caduque sérotine, lésions qui pour lui seraient dans la grande majorité des cas primitives, et ne retiendraient que secondairement sur le placenta fœtal.

A la même époque, Wilk en Angleterre, et Biervliet en Belgique, étudièrent les lésions du placenta syphilitique, mais au seul point de vue macroscopique.

Rokitansky, Kleinwachter, Mayer signalèrent des noyaux fibreux de consistance variable, mais ne les ayant pas rencontrés assez fréquemment n'osèrent conclure à une lésion spécifique.

Toutes ces opinions différentes devaient être résumées et réunies en 1869 dans la thèse d'agrégation de M. Charpentier qui, lui aussi, apportait des observations de syphilis placentaire mais sans conclusions plus fermes sur leur nature.

Les recherches les plus importantes dues à Frankel, faites de concert avec Valdeyer, datent de 1873, et ont été le point de départ de nombreuses discussions.

Il résulte de leurs travaux :

1° Qu'il existe un placenta syphilitique nettement caractéristique ;

2° Que la syphilis congénitale ou héréditaire seule peut produire ce placenta spécial ;

3° Que le siège des lésions diffère suivant que la syphilis provient du père ou de la mère.

La syphilis provient-elle du père ? Le placenta fœtal

seul est dégénéré, et l'enfant naîtra forcément syphilitique.

La syphilis est-elle d'origine maternelle ?

Le fœtus ne naîtra pas nécessairement syphilitique, son infection dépendant de l'époque à laquelle la mère aura été contaminée.

Voici encore à ce sujet les conclusions de Fraenkel :

1° L'infection syphilitique a lieu en même temps que la conception. On peut observer alors dans le placenta maternel des lésions syphilitiques, mais ces lésions ne sont point constantes ;

2° La conception a lieu très peu de temps après l'infection syphilitique de la mère : tantôt le placenta présente des lésions spécifiques, tantôt il n'en présente pas, et cela avec une égale fréquence ;

3° Si l'infection syphilitique a lieu dans les trois derniers mois de la grossesse, le fœtus naît indemne, et le placenta ne présente aucune lésion caractéristique.

Les travaux de Fraenkel furent suivis deux ans plus tard par un mémoire de Macdonald (1875) sur le placenta syphilitique.

Ses conclusions sont les mêmes que celles de son devancier. Lui aussi reconnaît que la syphilis fœtale peut provenir du père seul, de la mère seule ou des deux ensemble.

Que la syphilis provienne du père seul, et l'on verra dans le placenta fœtal l'hypertrophie des villosités choriales, l'épaississement des parois de leurs vaisseaux et sur leur pourtour la prolifération de nombreux éléments embryonnaires.

Si au contraire la syphilis vient de la mère seule, c'est

la caduque qui sera malade, qui apparaîtra épaissie, blanche, avec un aspect lardacé à la coupe et qui donnera un aspect lisse à la face utérine du placenta.

Dans les cas où la syphilis existe chez le père et la mère, on trouve un placenta avec des lésions de la caduque et des villosités fœtales.

La question fut reprise en 1878 par M. de Sinety qui signala encore l'hypertrophie des villosités dont le volume était le double ou le triple de leur volume normal, la dégénérescence fibreuse très accentuée dans quelques villosités au point de voir l'obstruction complète des vaisseaux, et enfin quelques îlots blanchâtres dont quelques-uns caséifiés lui semblèrent être des gommés.

Aussi malgré tous ces travaux dont le nombre montre la difficulté d'élucider la question, n'est-on point encore à l'heure actuelle entièrement fixé sur les altérations d'histologie pathologique du placenta syphilitique.

En revanche, l'anatomie macroscopique du placenta syphilitique a nettement été établie dans ces dernières années par M. le professeur Pinard qui a particulièrement insisté sur ses caractères, et aussi par la thèse d'un de ses élèves M. Bridier qui a nettement établi le rapport du poids du placenta au poids du fœtus dans la syphilis.

Ce qui frappe tout d'abord l'observateur en présence d'un placenta syphilitique, c'est qu'il ne s'agit pas d'un placenta normal. Le volume est considérable : tandis qu'à l'état normal le placenta est le $\frac{1}{6}$ environ du poids du fœtus, il en est le $\frac{1}{4}$ dans les cas de syphilis. C'est ce que démontre très nettement M. Bridier dans ses nombreuses observations.

Sa couleur est blanchâtre, sa surface utérine est comme lavée, et les cotylédons, entre lesquels existent de profonds sillons, semblent anémiés.

Le placenta est mou, garde facilement l'empreinte du doigt, et se caractérise en outre par une friabilité remarquable.

Quand on constate cet ensemble de caractères, le placenta syphilitique est tellement caractéristique qu'il recèle souvent en lui l'affection méconnue, et que, dans bien des cas où l'interrogatoire de la mère laissait quelque doute, il permet de faire et d'affirmer un diagnostic rétrospectif.

On conçoit toute l'importance de cette notion, et on voit quels renseignements utiles pour l'avenir de la mère et de l'enfant, on peut retirer d'un examen attentif des annexes.

Non seulement les lésions macroscopiques du placenta syphilitique ont été nettement établies, mais on sait encore aujourd'hui par de nombreuses statistiques, avec quelle fréquence ces lésions déterminent l'avortement ou l'accouchement prématuré avec un enfant mort ou venant au monde, chétif, amaigri, d'un poids inférieur à la normale, le visage sillonné de rides, exprimant la souffrance et ressemblant à celui d'un vieillard.

Dans ses leçons cliniques sur la syphilis, M. le professeur Fournier dit :

« Sur 414 grossesses qui se sont terminées à Lourcine, 260 (260 seulement) sont arrivées à terme, ou du moins sont déclarées comme telles sur les registres de l'admi-

nistration et 154 ont abouti soit à l'accouchement prématuré, soit à l'avortement ».

« Proportion : un cas d'accouchement prématuré ou d'avortement sur moins de trois naissances ».

Joubert qui a fait sur ce sujet de nombreuses recherches les résume ainsi : « L'avortement syplilitique que l'on peut rencontrer dès les premiers mois est d'autant plus fréquent que l'on s'approche du septième mois. Le maximum de fréquence est de 6 à 7 mois ; on le rencontre un peu moins souvent, du septième au neuvième mois ».

D'après Ruge, la moitié des enfants viennent dans le cours du septième mois de la grossesse et près de 90 o/o viennent avant huit mois et demi.

Nous allons voir dans les tableaux qui vont suivre toute la vérité, toute l'exactitude de ces propositions.

Placentas syphilitiques.

N ^o	Parité.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Terme.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Gain.	Perte.	Poids du placenta.	Altérations
1	IX	2980	49	M	81/2	»	»	»	»	640	Blanchâtre et très friable.
2	I	1880	43	F	8	»	»	»	»	780	Très pâle, très friable, sillons très profonds entre les cotylédons.
3	II	1270	»	M	61/2	»	»	»	»	300	Placenta blanc. Bordé.
4	III	2670	48	M	8	8 ^{ème} jour.	2700	30	»	500	Blanchâtre. Cotylédons friables.
5	I	2400	47	F	8	»	2325	»	75	670	Tissu placentaire très friable.
6	II	1800	44	F	7	»	1655	»	145	400	Placenta pâle.
7	I	4200	52	M	9	»	3950	»	250	800	Placenta très blanc et d'une friabilité extrême.
8	II	2470	48	F	8	9 ^{ème} jour.	2500	30	»	600	Placenta très pâle.
9	VI	3700	49	M	81/2	»	»	»	meurt 9 heures après naiss.	800	Très pâle, très friable.
10	»	2500	47	F	8	»	»	»	»	500	Placenta pâle.
11	II	2860	50	M	9	»	2510	»	350	600	Mou et pâle.
12	I	2450	46	M	9	»	»	»	»	750	Friable et très pâle.

Placentas syphilitiques (suite).

N ^o	Parité.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Terme.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Gain.	Perte.	Poids du Placenta.	Altérations.
13	I	3310	50	F	9	7 ^{ème} jour.	3340	30	»	640	Blanchâtre. Légère bordure.
14	I	4790	»	M	5 ?	»	»	»	macéré	660	Friabilité extrême.
15	III	2820	47	F	8 1/2	6 ^{ème} jour.	2950	430	»	600	Blanchâtre et friable.
16	II	3780	50	M	9	5 ^{ème} jour.	3950	470	»	700	Altérations macroscopiques peu marquées.
17	III	2660	49	F	9 °	»	»	»	macéré	500	Très pâle, très friable.
18	V	3800	51	M	9	4 ^{ème} jour.	3950	450	»	620	Placenta légèrement pâle.
19	II	2380	45	F	8	»	»	»	meurt le lendemain	750	Très mou et très pâle.
20	I	4830	42	M	6 1/2	»	»	»	meurt le 5 ^{ème} jour 1500 gr.	460	Pâle et très friable.
21	III	4820	»	M	7	»	»	»	meurt 8 h ur. après naiss.	430	Mou et blanchâtre.
22	I	920	34	F	?	»	»	»	macéré	300	Placenta très pâle d'apparence lavée.

23	I	4425	»	M 6	»	»	»	»	macéré	345	Placenta très mou et très pâle.
24	II	2600	»	M 8	»	»	»	»	mort après que les inspirations	820	Placenta blanchâtre, friable et très oedémateux.
25	I	980	»	F 6?	»	»	»	»	macéré	350	Placenta mou avec cotylédons très nettement séparés.
26	II	3450	51	F 9	5ème jour.	3775	»	325	macéré	700	Placenta très pâle et très mou.
27	»	4750	»	M 7 1/2	»	»	»	»	macéré	450	Très friable, très oedémateux.
28	I	4440	»	F 7	»	»	»	»	»	310	Très blanc, très mou.
29	I	4050	»	M 7	»	»	»	»	macéré	780	Blanc friable, oedémateux.
30	II	2850	48	M 8	5ème jour.	2975	»	425	macéré	610	Placenta pâle.
31	II	2760	47	M 8	»	»	»	»	»	900	Pâleur et friabilité extrême.
32	»	4760	»	» 7	»	»	»	»	macéré	375	Très pâle.
33	IV	3500	51	M 9	6ème jour.	3580	»	80	macéré	745	Mou, friable, très blanc.
34	II	4750	46	F 8	»	»	»	»	»	400	Mou par places. Certains cotylédons très durs.
35	II	2320	48	M 8	»	»	»	»	macéré	600	Placenta très mou.
36	IV	3310	50	M 9	7ème jour.	3415	»	105	»	740	Placenta mou pâle friable.

Bien que ces tableaux soient assez éloquents par eux-mêmes, nous allons grouper les faits importants qu'ils renferment dans les deux tableaux qui vont suivre. Rien qu'à les parcourir, nous pourrons mieux juger de l'ensemble de ceux qui les précèdent, et nous verrons que :

1° A. L'accouchement à terme a eu lieu 10 fois avec 8 enfants vivants, bien constitués et 2 enfants macérés (soit la proportion de 25 0/0 d'enfants à terme) ;

B. La grossesse a été interrompue 26 fois dans sa marche (soit la proportion de 75 0/0).

Sur ces 26 cas, nous relevons 20 accouchements prématurés qui se repartissent ainsi.

a) 12 accouchements à 8 mois avec 4 enfants vivants et 8 enfants morts ou macérés.

b) 2 fois à 8 mois et demi avec un enfant vivant et un mort.

c) 6 fois à 7 mois avec un enfant vivant, un mort peu après la naissance et 4 macérés.

Nous voyons que la plus grande fréquence de l'accouchement prématuré est au septième et au huitième mois, et dans la proportion de 80 0/0.

Restent 6 avortements, dont 5 au sixième mois et un au cinquième mois.

2° Que dans la majorité des cas les enfants nés morts ou vivants ont un développement à peu près normal.

3° Que sur 10 accouchements à terme nous relevons 8 enfants bien constitués, vigoureux, d'un poids et d'une longueur au-dessus de la normale, et que 6 d'entre eux avaient largement dépassé au dixième jour leur poids initial. Nous avons vu également que quelques enfants nés

à 8 mois et à 8 mois $1/2$ ne semblaient nullement souffrir durant les jours qui suivaient la naissance. Et cependant ces enfants étaient nés de mères syphilitiques avérées, et avaient été nourris durant leur vie intra-utérine par des placentas dont les altérations macroscopiques caractéristiques confirmaient encore le diagnostic rétrospectif.

Aussi nous nous demandons si le retentissement de la syphilis sur l'enfant qu'elle tue dans la cavité utérine, ou dont elle arrête le développement, ne doit pas être recherché bien plus dans le poison spécifique lui-même que dans les lésions placentaires qu'il détermine.

36 Cas de *placentas syphilitiques*.
22 Enfants morts (proportion 66 0/0).

15 Enfants macérés.					7 Morts-nés ou peu après la naissance.			
1 à 5 mois	4 à 6 mois.	4 à 7 mois.	4 à 8 mois.	2 à 9 mois.	1 à 6 mois	1 à 7 mois	1 à 8 mois 1/2	4 à 8 mois
1790 grammes.	Poids moyen 873 grammes.	Poids moyen 1425 grammes.	Poids moyen 2500 grammes.	Poids moyen 2500 grammes.	1830 grammes.	1820 grammes	3700 grammes	2350 grammes
Ces enfants macérés restant plus ou moins longtemps dans l'utérus après leur mort, il est difficile de dire si leur poids moyen correspond bien à la normale.					Le poids moyen de ces enfants n'est pas inférieur à la normale.			

36 cas de placentas syphilitiques.

14 Enfants vivants.			
8 Enfants à terme	4 Enfants à 8 mois	1 Enfant à 8 mois 1/2	1 Enfant à 7 mois
Poids moyen = 3525 Longueur moyenne = 51 cent.	poids moyen = 2600 Longueur moyenne = 47,9	Poids = 2820 grammes. Longueur = 47.	Poids = 1800 Longueur = 41
6 Avant repris leur poids initial le cinquième jour ont gagné au dixième 140 grammes.	3 Ont gagné de 30 à 125 grammes	Au dixième jour a gagné = 130 gr.	
2 Ont perdu de leur poids initial.	1 A perdu 75 grammes	Au dixième jour a perdu 145 gr.	
8	4		
Conclusion :	Conclusion :		
Ces enfants étaient d'un poids et d'une longueur au dessus de la moyenne.	Poids moyen normal. Longueur normale.		
6 Se sont comportés comme des enfants nés dans de bonnes conditions.	N'ont pas eu à souffrir durant les dix premiers jours.		

DU PLACENTA MARGINÉ

On rencontre parfois à la surface fœtale de certains placentas, parallèlement à leur bord, à une distance variable de la périphérie, une zone blanchâtre ou grisâtre, plus ou moins développée, ne formant tantôt qu'un arc de cercle, constituant d'autres fois une couronne complète en dedans de laquelle vient s'insérer le chorion : cette disposition particulière a fait donner à ces placentas les noms de placentas bordés, placentas marginés.

C'est surtout à l'étranger que l'attention des observateurs a été attirée par cette anomalie, et c'est principalement en Allemagne que les auteurs consacrèrent à son étude de longs travaux, sans pouvoir élucider complètement son étiologie et sa pathogénie.

Avant 1884, il n'est fait mention du placenta marginé dans aucun traité, dans aucun mémoire français. Cependant on relève dans le tome I du traité d'accouchements de MM. Tarnier et Chantreuil la phrase suivante faisant sans nul doute allusion à cette disposition : « Sur certains placentas, la face fœtale présente à quelques centimètres de l'insertion ombilicale un relief circulaire ou demi-circulaire que nous avons étudié, maintes et maintes fois, sans en trouver la signification ; toujours est-il que ce

relief est formé par le chorion et le tissu interannexiel. »

En 1888, M. Auvard présenta à la société obstétricale et gynécologique un cas type de cette anomalie placentaire observé chez une femme qui accoucha prématurément d'un enfant dont le poids était inférieur à la normale.

Il consacra la même année dans ses *Travaux d'obstétrique* (tome II) un chapitre assez court dans lequel il rapporta 17 cas de placentas marginés auxquels il donna le nom de placentas à collerette : à ce propos il résuma en outre les travaux de quelques auteurs allemands.

Depuis cette époque aucun travail de quelque importance ne fut publié en France. En ce moment l'attention semble, à nouveau, être attirée sur cette anomalie. Dans ces derniers temps, au mois de juin 1895, MM. Bar et Tissier présentèrent à la société d'obstétrique un cas très intéressant de cette disposition particulière. Rappelant à ce sujet la théorie d'Ackermann sur la genèse des infarctus blancs, ils se demandèrent si l'étiologie ne devrait pas en être recherchée dans la péri-artérite des vaisseaux placentaires.

Presque à la même époque M. Schwab dans une très intéressante monographie, reprenant dès ses débuts l'histoire du placenta marginé, expose tous les travaux, toutes les discussions dont il a été l'objet, et rapporte deux observations personnelles recueillies à la maternité de Lariboisière, dans le service de M. Maygrier.

Il nous apprend que dès 1870, Fabbri avait déjà signalé des placentas bordés sous le nom de placentas « à face chorale très petite, » et qu'il les considérait comme une

rareté, que Ruge en 1877 donna une figure schématique de cette anomalie, que dans son traité d'embryologie Kolliker (1879) en donna une description, et lui proposa le nom de placenta marginé (*placenta marginata*), que cette étude fut reprise successivement par Späth et Wedl, par Küstner, par Veit qui en chercha l'étiologie dans une endométrite antérieure, par Ackermann, par un auteur danois Hansen qui le premier attira l'attention sur les rapports du placenta marginé avec la marche de la grossesse et le développement du fœtus, enfin et surtout par Klein dont nous avons résumé l'important mémoire dans le livre d'Hoffmeier.

Si tous les auteurs ne s'entendent pas, comme nous le verrons au cours de ce chapitre, sur l'étiologie et la pathogénie du placenta marginé, telle est sa disposition si particulière, si frappante que tous en donnent les mêmes descriptions.

Tout l'intérêt du placenta marginé réside sur sa face fœtale et à sa périphérie : rien d'anormal n'est à signaler sur sa face utérine, ni dans la constitution de son parenchyme.

Sur la face fœtale du placenta, à une distance de la périphérie variant de quelques millimètres à plusieurs centimètres, on observe une zone blanche en forme de couronne ou de croissant. Cette zone très sensiblement parallèle au bord du placenta, résistante au toucher, large de un demi-centimètre à 2 ou 3 centimètres est en général fort apparente ; mais parfois la bordure est constituée par un cercle grisâtre, peu saillant, ayant presque

même couleur que la face fœtale, rendant ainsi à première vue l'anomalie moins apparente.

La bordure étant plus ou moins éloignée de la périphérie du placenta donne à la face fœtale de cet organe une disposition toute particulière. Cette face se trouve ainsi divisée en deux portions, l'une située en dedans du cercle blanchâtre et limitée par lui; l'autre située en dehors, excentrique par conséquent à celui-ci.

Cette partie de la face fœtale a reçu le nom de marge. La largeur de cette marge est fort variable, présentant tantôt une étendue de $1/2$ centimètre, tantôt de 1, 2, 3 centimètres et même davantage.

Dans la majorité des cas que nous avons réunis, la largeur de la marge avait une moyenne de un centimètre.

Nous avons trouvé dans quelques cas assez rares, une marge ayant plusieurs centimètres; nous décrirons à la fin de ce chapitre, avec détails, l'examen de deux de ces placentas marginés vraiment types de l'anomalie que nous étudions.

M. Auvard, après Kolliker, Kustner, Schultze, et d'autres encore, décrit trois formes de collerettes placentaires, car la bordure, outre ses variétés de couleur, de situation et de longueur, ne se présente pas toujours avec le même aspect. Tantôt la bordure est peu saillante, si peu saillante même, qu'elle ne fait aucun relief à la face fœtale; tantôt elle constitue une légère saillie non seulement appréciable au toucher, mais encore à la vue. D'autres fois, enfin, la saillie est très marquée et la bordure regardée du côté de l'aire choriale semble taillée à pic. Disons que cette dernière variété est assez rare, et que

nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois (Obs. I, page 77).

Un autre caractère du placenta marginé fort intéressant consiste dans l'insertion particulière du chorion : tandis qu'à l'état normal, l'insertion du chorion se fait sur le bord même du placenta, dans le placenta marginé, l'insertion se fait non plus à la périphérie, mais immédiatement en dedans de la bordure pathologique.

Il résulte de cette disposition, que le chorion frondosum ne recouvre plus qu'une partie de la face fœtale : aussi en retournant les membranes, et en suspendant le placenta, on voit une portion très nette, plus ou moins large à la périphérie, déborder l'insertion du chorion.

Mais il est encore une autre particularité, et celle-ci fort importante, puisqu'elle permet à elle seule, quand la zone blanchâtre fait défaut, de faire, presque à première vue, le diagnostic de placenta marginé : c'est le développement, l'épaississement considérable de la périphérie du placenta. Tandis qu'à l'état normal, le placenta diminue progressivement d'épaisseur du centre à la périphérie : dans le placenta marginé, les bords étant plus épais par suite du développement excentrique des villosités chorio-placentaires, donnent à la surface fœtale l'aspect d'un large godet de profondeur variable.

Il faut dire cependant que cet épaississement, plus considérable à la périphérie du placenta qu'à son centre, n'est pas une règle : il arrive souvent que le placenta bordé présente dans toute son étendue une égale épaisseur. Pour être moins apparente l'anomalie n'en existe pas moins, si l'on songe qu'à l'état normal le gâteau placen-

taire, ayant à son centre deux centimètres environ d'épaisseur, ne mesure que un demi-centimètre à sa périphérie.

La plupart des auteurs Roncaglia, Klein, Küstner, Krükenberg, Ackermann et d'autres s'accordent à reconnaître une forme à peu près arrondie au placenta marginé; tous s'accordent aussi à lui reconnaître une superficie inférieure à celle des placentas normaux : en prenant la moyenne des dimensions des placentas marginés relevés chez les différents auteurs on trouve un diamètre de 15,2 à 17 pour les placentas provenant de grossesses de 8 mois 1/2 à 9 mois (le diamètre des placentas normaux a une moyenne de 20 centimètres).

Mais dans une communication récente, Giglio insiste au contraire sur l'irrégularité de la forme du placenta marginé qui serait tantôt triangulaire, tantôt réniforme ou à bords déchiquetés.

Le placenta marginé, dit-il, a réellement une forme irrégulière, et cela, parce que un ou plusieurs de ses secteurs ne se sont pas développés, soit par suite de la maladie qui a altéré les villosités, soit par suite d'une irrigation sanguine insuffisante dont l'étiologie doit être recherchée dans une altération profonde des tuniques des vaisseaux, et spécialement de la tunique interne atteinte d'endarterite. La lumière des vaisseaux étant diminuée ou fermée, il faut admettre que les éléments cellulaires des villosités doivent s'atrophier, et finalement entrer en nécrobiose.

Et il ajoute que c'est dans l'atrophie, dans la disparition d'une partie du placenta qu'il faut rechercher la cause

de l'insertion marginale du cordon ombilical qu'il a si fréquemment rencontrée.

La fréquence du placenta marginé est assez différemment interprétée :

Sur 200 placentas, Küstner a observé 20 placentas marginés : la fréquence serait donc pour lui de 10 o/o.

Dans les travaux d'obstétrique, Auvard dit avoir rencontré le placenta à collerette dans la proportion de 17 o/o.

Hansen signale cette anomalie 29 fois sur 300 placentas : 18 auraient présenté une très légère bordure et une marge de quelques millimètres seulement : 11 d'entre eux auraient été des cas types de placentas marginés.

Gieuseppe Giglio signale la fréquence de cette anomalie dans la proportion de 15 o/o.

Nos recherches ont porté sur 600 placentas soigneusement observés par M. le Dr Porak : nous avons trouvé cette anomalie dans la proportion de 12 o/o. Mais il faut dire que tous les placentas présentant cette disposition particulière, si légère qu'elle soit, ont été relevés. Néanmoins nous pouvons assurer que, dans les 40 cas rentrant dans nos tableaux, la bordure placentaire et la marge qui lui est excentrique ont toujours été très nettement constatées.

Mais toutes ces descriptions données jusqu'ici n'ont point élucidé la constitution du placenta bordé et encore moins sa pathogénie : la multiplicité des opinions qui vont suivre en est une preuve évidente.

Nous allons emprunter la plus grande partie des détails qui vont suivre aux travaux de Küstner et de Klein qui

exposent, l'un dans le *Centralblatt für Gynækologie*, l'autre dans le livre d'Hoffmeier les résultats de leurs recherches et les opinions des auteurs qui se sont intéressés à la question.

Pour Späth et Wedl, la zone blanchâtre ou jaunâtre qui forme la bordure serait constituée par de la fibrine provenant d'hémorragies anciennes.

Busch et Ackermann pensent qu'il y a accollement de la caduque vraie et de la caduque réfléchie, qu'il en résulte une cavité circulaire plus ou moins complètement fermée dans laquelle se produisent les hémorragies laissant à leur suite des masses fibrineuses.

Nous ne ferons que signaler l'opinion de Schatz qui voit dans l'étiologie du placenta marginé l'insertion d'un œuf dans la cavité utérine par un étroit pédicule, en dehors duquel, faute de place, se développeraient les vaisseaux placentaires.

La théorie de Krukenberg qui rattache le placenta bordé à une hydroporrhée déciduale décollant le chorion sur le bord du placenta a rencontré d'assez nombreux partisans.

Fabbri rapporte cette anomalie à une disposition particulière de la vésicule allantoïde de l'embryon qui ne s'étendrait pas à toute la surface interne du chorion.

Schultze recherche l'origine de la bordure fibreuse dans les faits qui ont précédé la grossesse. Le placenta marginé est dû, d'après lui, à une endométrite ancienne qui, épaississant la caduque, mettrait un obstacle au développement excentrique des villosités choriales : celles-ci gênées dans leur extension, passeraient au-dessous de

l'anneau constitué par la caduque rendue plus rigide par l'inflammation, et viendraient déborder sur le pourtour du placenta, fusant sous la caduque vraie qu'elles décollent et repoussent, elles parviennent à l'adosser à la caduque réfléchie. Il en résulte alors, sur le pourtour du placenta et dans une étendue variable, la formation d'un sillon totalement fermé dans lequel pourront se faire des hémorragies qui laisseront souvent à leur suite des dépôts de fibrine. L'auteur insiste d'autant plus sur cette étiologie et sur cette pathogénie que, dans presque tous les cas, il a trouvé des symptômes d'endométrite dans les antécédents des parturientes.

Partageant les idées de Schultze sur l'étiologie de cette anomalie, Küstner dit : « Il faut rechercher la cause de la formation du placenta marginé dans un processus inflammatoire hypertrophique, dans une placentite où seule la portion maternelle de la caduque jouerait un rôle actif. » Et plus loin : « Les auteurs qui se rattachent à cette opinion placent ce processus inflammatoire au cours de la grossesse. Mais si, chez le plus grand nombre des femmes ayant des placentas marginés, on peut trouver l'existence de troubles quelconques pendant la grossesse, il est à remarquer que les symptômes inflammatoires, fièvre, douleurs, etc., y sont très rares, et que chez certaines femmes ces troubles ont fait complètement défaut. »

Nous voyons que, pour cet auteur, le processus inflammatoire porte bien plus sur la caduque vraie que sur la caduque réfléchie. Il ajoute que l'inflammation de la caduque à elle seule ne saurait expliquer la formation de

a bordure : il admet de plus, qu'à un moment donné, sous une influence qu'il ne précise point, l'utérus cessant de se développer sans que pour cela le placenta s'arrête dans son extension « les villosités choriales de la périphérie débordent le cercle qu'elles occupaient primitivement. »

Et, ailleurs, étudiant la caduque dans la zone qui s'étend de la périphérie du placenta à la bordure, Küstner s'exprime ainsi : « Si l'on examine la caduque dans la zone qui s'étend depuis le bord vrai du placenta jusqu'à la bordure pathologique, on trouve sous la couche des cellules rondes du chorion une couche de cellules régulières de la caduque, couche que l'on peut considérer comme la caduque réfléchie, et immédiatement au-dessous le tissu du chorion avec des îlots constitués par des cellules rondes et par des villosités déformées et altérées.

Immédiatement sous la bordure, il est encore plus difficile qu'à la périphérie de distinguer entre elles les caduques vraie et réfléchie. On y trouve distribués au hasard des îlots de caduque, des espaces intervillositaires, des villosités choriales, des zones de cellules fusiformes très allongées, des dépôts calcaires et des îlots de fibrine.

Mais la fibrine joue un rôle bien moins important que l'altération de la caduque. »

Il faut néanmoins reconnaître que, de toutes les opinions, c'est assurément celle de Klein qui compte le plus grand nombre de partisans, aussi avons-nous tenu à l'exposer avec quelques détails.

L'auteur attire l'attention sur un point de l'anatomie normale du placenta qui lui semble trop négligé jusqu'à

présent: c'est que la caduque réfléchie ne présente pas dans toute son étendue, une égale épaisseur; au point où elle se continue avec la caduque vraie, c'est-à-dire à la périphérie du placenta elle est, à l'état normal, notablement plus épaissie. Cette portion de la caduque qui borde le placenta, et, dont l'épaisseur est plus grande que dans les autres points, il lui donne le nom de caduque réfléchie marginale (*Randreflexa*).

D'autre part, on sait que pendant la formation du placenta la muqueuse utérine s'insinue, s'infiltré profondément entre les villosités qui se développent devant elles. Cette infiltration est considérable dans l'endométrite déciduale, dans la syphilis du placenta, etc. Elle aura pour résultat d'agrandir le placenta; mais dans l'accroissement de cet organe, la caduque vraie repoussée reste à la périphérie du placenta, tandis que la caduque réfléchie (l'auteur l'appelle *Réfléchie marginale* dans les points où elle est épaissie, et où elle se continue avec la caduque vraie), va se replier plus ou moins sur elle-même déterminant ainsi un repli du chorion membraneux.

Dans les cas où ce repli est large, ouvert, formant un sillon, le placenta est dit circumvallé. On peut dire que le placenta circumvallé est le premier stade du placenta marginé: ajoutons que ce sillon peut subsister jusqu'à l'accouchement.

Mais à un degré plus avancé ce sillon va disparaître, le pli de la caduque réfléchie marginale s'accroissant. De plus la caduque vraie qui, elle n'a pas participé à ce repli, en passant à la manière d'un pont sur celui-ci va obstruer le sillon.

L'épaississement de la réfléchie marginale, la présence de sang dans ce repli constituent la bordure du placenta marginé.

Sur cinq cas de placentas marginés examinés micro et macroscopiquement, l'auteur a trouvé, sans aucune difficulté, la double épaisseur de la réfléchie marginale. Au contraire, il n'a trouvé que trois fois la caduque vraie sur le pourtour de la marge ; mais cela n'a rien de suprenant, étant donné que la caduque vraie peut facilement se déchirer en ce point, et rester dans l'utérus en totalité ou en partie.

Ainsi donc, il résulte des recherches précédentes que le placenta marginé se forme de la façon suivante : la réfléchie marginale, épaissie dans les premiers temps de la grossesse, fait un pli à l'intérieur de la cavité ovulaire, et ce pli est plus tard obturé du côté de l'extérieur par la caduque utérine.

Au dernier Congrès de Rome 1894, section de gynécologie, Gieuseppe Giglio, dans une communication assez intéressante, fit part de ses vues sur l'étiologie et la pathogénie du placenta marginé.

Pour cet auteur, le placenta bordé représente un organe qui s'est arrêté partiellement et irrégulièrement dans son développement, par cause de maladie, que celle-ci soit congénitale ou acquise. Ainsi donc il s'agit bien plus d'une maladie du placenta que d'une anomalie.

La lésion marginale pourrait être due, d'après lui, à un détachement du chorion consécutif à l'atrophie des villosités de cette portion, ou bien encore à la prolifération

des villosités enflammées : cette dernière hypothèse lui semble moins probable.

Il insiste surtout sur l'origine inflammatoire de cette disposition particulière. La collerette lui semble constituée par une portion du chorion épaissie par l'inflammation. Quand le chorion s'est laissé détacher de la portion périphérique des villosités, il est évident qu'il se laisse replier sur lui-même, à la façon d'une membrane mince qui n'a point de soutien.

Les exsudats fibrineux que l'on voit dans les cas de placentas marginés, et qui participent à la constitution de la bordure, prouvent que dans les cas présents on trouve des tissus qui ont subi de graves processus inflammatoires.

Après avoir dit qu'il ne partage nullement les théories émises par Ruge, Spath et Wedl, Küstner et Klein, il ajoute que le placenta marginé s'observe très fréquemment dans le syphilis.

Il résume enfin les observations suivantes de placentas marginés qu'il a pu étudier. Il indique par différentes mensurations, l'irrégularité de ces placentas, leur épaisseur, la largeur de la marge et celle de l'aire choriale :

OBSERVATION I

Grossesse gémellaire. Neuf mois.

Diamètres placentaires $30 \times 13 \times 9$ cent.

Diamètres de l'aire choriale $15 \times 12 \times 8$ cent.

Largeur de la bordure 2×4 .

Épaisseur du placenta 1 à 3 cent.
Hémorrhagies dans les premiers mois. ^fHydramnios.

OBSERVATION II

Diamètres placentaires 16×15 cent.
Aire chorale 12×10.
Épaisseur du placenta 2 à 3 cent.

OBSERVATION III

Grossesse gémellaire. Neuf mois.
Diamètres du placenta 18×10×9 cent.
Largeur de la marge 2 à 3 cent.

OBSERVATION IV

Neuf mois.
Diamètres du placenta 16×13.
Largeur de la marge 1 à 3 cent.
Épaisseur du placenta 3 cent. Hydramnios.

OBSERVATION V

Diamètres du placenta 13×16.
Aire chorale 12×10.
Largeur de la marge 3 à 4 cent.
Épaisseur du placenta 4 à 5.

OBSERVATION VI

Grossesse gémellaire. Neuf mois.
Diamètres du placenta 23×8×3 cent.

Largeur de la marge 2 à 3 cent.
Épaisseur du placenta 3 cent. Hydramnios.

OBSERVATION VII

Grossesse simple. Neuf mois.
Diâètres du placenta 17×16 .
Aire choriale 12.
Largeur de la marge 4 à 5 cent.
Épaisseur du placenta 4 cent.

OBSERVATION VIII

Grossesse simple. Neuf mois.
Diamètre placentaire 17×19 .
Largeur de la marge 3 à 4 cent.
Épaisseur du placenta 4 à 5. Un avortement antérieur.

OBSERVATION IX

Age de la grossesse 8 mois $1/2$.
Diamètres du placenta $19 \times 18 \times 17$.
Largeur de la marge $2 \times 3 \times 4$.
Épaisseur du placenta 5 à 6 cent. Hydramnios, Syphilis.

OBSERVATION X

Age de la grossesse 4 mois.
Diamètres du placenta $8 \times 8 \frac{1}{2}$ cent.
Aire choriale 7×7 cent.

Largeur de la marge 1 cent.

Epaisseur du placenta 2 à 3 cent. Etiologie obscure.

OBSERVATION XI

Age de la grossesse 5 mois $1/2$.

Diamètres du placenta 16×10 cent.

Largeur de la marge 1 à 2 cent.

Epaisseur du placenta 2 cent. Etiologie obscure.

OBSERVATION XII

Age de la grossesse 7 mois.

Diamètres du placenta 14×12 .

Aire chorale 12×10 .

Largeur de la marge 2 cent. $1/2$.

Epaisseur du placenta 4 à 6 cent. Eclampsie.

Nous venons de rappeler la pathogénie et l'étiologie du placenta marginé, toutes les discussions soulevées par cette anomalie, et les opinions différentes que nous avons relevées chez les auteurs.

Mais si le savant peut trouver grand intérêt dans les recherches histologiques sur les bordures placentaires et sur le mécanisme de leur formation, le praticien n'en trouvera pas moins dans les rapports manifestes qui existent entre cette anomalie et la marche de la grossesse et le développement du nouveau-né.

Le placenta marginé a-t-il quelque influence sur la vie du fœtus, sur le développement du nouveau-né? Permet-il à la grossesse d'arriver à terme? L'entrave-t-il dans

sa marche et doit-on lui imputer quelques accidents qui surviennent dans son cours?

Ce sont là autant de questions auxquelles nous allons nous efforcer de répondre, en nous appuyant sur les auteurs qui les ont étudiées.

Hansen a été le premier à insister particulièrement sur l'influence du placenta marginé sur le développement du fœtus, sur son poids, sur sa longueur. Il montre encore que le retentissement est d'autant plus grand que l'anomalie est plus manifeste.

Nous emprunterons quelques-uns de ses chiffres que nous avons trouvé dans son article résumé et traduit *in Frommel Jahresberich* (1890) et nous verrons qu'ils sont très concluants.

Accouchements à terme		Accouchements prématurés		
Poids des enfants	Longueur	Terme	Poids des enfants	Longueur
3250	52,3	8	2560	49
2875	49,6	7 1/2	2060	45,8
2500	49,6	7 1/2	1250	39,2
2750	49	6 1/2	1000	»
2000	45			
2250	44,5			
2000	44,5			

Le poids moyen de ces enfants à terme est de 2520; ce poids est inférieur de 600 grammes au poids normal des enfants à terme.

Leur longueur moyenne qui est de 47,4 est aussi de 3 cent. 6 inférieure à la normale.

Ce rapport entre le placenta marginé et le développement du fœtus nous l'avons constaté également très nettement, comme nous le verrons dans les tableaux qui vont suivre.

Quel rapport existe-t-il entre le placenta bordé et le terme de la grossesse ?

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'accouchement prématuré est très fréquent.

Empruntons à la monographie de M. Schwab le passage suivant qui nous montre bien l'entente de tous les auteurs à ce sujet :

« La femme de Fabri a accouché à 8 mois $1/2$: celle de Taruffi à 5 mois : dans les observations de Roncaglia, l'accouchement a eu lieu sur 10 fois 7 fois à terme, 2 fois à 6 mois $1/2$, 1 fois à 8 mois $1/2$; dans les observations d'Auvard, l'accouchement a eu lieu dans 17 cas 7 fois à terme, 7 fois à 8 mois $1/2$, 1 fois à 8 mois, 1 fois à 7 mois $1/2$, 1 fois à 6 mois $1/2$.

Hansen a vu dans 11 cas, 7 accouchements à terme 2 à 7 mois $1/2$, 1 à 8 mois, 1 à 6 mois $1/2$.

Enfin de nos deux malades, l'une a accouché à 6 mois, l'autre à 5 mois (maternité de Lariboisière. Service de M. Maygrier).

Il semble donc que dans la moitié des cas au moins, un accouchement prématuré ait coïncidé avec le placenta marginé. Une cause commune explique-t-elle à la fois la production du placenta marginé et l'accouchement prématuré ? Ou bien, le placenta marginé par les troubles qu'il apporte dans la nutrition du fœtus, produit-il l'expulsion prématurée de celui-ci ? Il est fort probable que

les deux circonstances interviennent simultanément dans beaucoup de cas »,

Nous avons vu que, dans les douze observations empruntées à Gieuseppe Giglio, quatre femmes ayant des placentas marginés avaient accouché longtemps avant terme.

Notre statistique concorde totalement avec les opinions émises par les différents auteurs au sujet de l'accouchement prématuré. Sur les 40 observations de placentas bordés que nous rapportons, nous voyons que dix-huit fois l'accouchement a eu lieu avant terme, soit une proportion de 45 o/o. Dans ces 18 accouchements prématurés nous relevons quatre enfants à 8 mois $1/2$, neuf enfants à 8 mois, deux enfants à 7 mois, trois avortements : deux à 6 mois $1/2$, un à 5 mois $1/2$. Nous avons déjà dit que tous ces enfants avaient poids et longueur au-dessous de la normale.

Une dernière question se pose : le placenta marginé détermine-t-il au cours de la grossesse quelques accidents ?

On a signalé assez fréquemment des hémorrhagies pendant la grossesse. Nous en avons relevé pour notre compte un certain nombre : nous avons constaté des hémorrhagies abondantes au quatrième mois d'une grossesse qui se terminait à 5 mois $1/2$ par un avortement, avec un placenta très nettement bordé sur la moitié de sa périphérie.

Une autre femme accouche à 7 mois $1/2$ d'un enfant macéré, après avoir eu pendant le troisième et le quatrième mois des hémorrhagies peu abondantes, mais

d'une fréquence extrême, le placenta présentait une bordure complète des plus nettes.

Une femme ayant présenté deux hémorrhagies assez abondantes au septième et au huitième mois de la grossesse accouche à terme d'un enfant bien constitué pesant 3480 grammes. Le placenta présentait une bordure légère mais complète sur toute la circonférence.

Signalons encore une femme qui accouche à sept mois d'un enfant de 1560 grammes qui mourut cinq jours après sa naissance. Cette femme dont le placenta était très nettement bordé avait eu des hémorrhagies peu abondantes, mais continues pendant les quinze jours qui précédèrent son accouchement prématuré.

Ces hémorrhagies au cours de la grossesse ont été signalées par Veit, Küstner, Klein, Krükenberg et d'autres encore.

Quelques auteurs, au nombre desquels il faut citer Schultze, ont particulièrement insisté sur les hémorrhagies de la délivrance et sur l'adhérence du placenta après l'accouchement nécessitant souvent une intervention. Cette adhérence anormale serait due à l'endométrite concomitante si fréquente pour cet auteur.

Sur les quarante cas de placentas marginés que nous rapportons, nous avons relevé trois hémorrhagies de la délivrance, dont on est devenu maître assez aisément.

Dans aucun cas nous n'avons observé d'adhérences du placenta nécessitant une délivrance artificielle. Presque toujours l'expulsion des annexes a été normale et a eu lieu de vingt minutes à une heure après l'accouchement.

Nous avons vu au cours de ce chapitre l'insistance

des auteurs sur l'origine inflammatoire du placenta marginé.

Schultze dit avoir rencontré, dans tous les cas où il a signalé cette anomalie placentaire, des signes certains d'une endométrite ayant précédé la grossesse, ou s'étant déclarée pendant la gestation.

Malgré toute l'autorité de Schultze et d'autres auteurs qui ont toujours constaté l'endométrite en pareil cas, nous ne pouvons nous empêcher de dire, qu'ayant interrogé les femmes très minutieusement sur leurs antécédents et sur les accidents qui avaient pu survenir au cours de la grossesse, nous n'avons pu relever des signes certains d'inflammation ancienne ou récente de la muqueuse utérine que 15 fois sur 40 cas de placentas bordés. Soit une proportion de 37 o/o.

Nous verons dans l'une des deux observations que nous allons rapporter un cas vraiment type de placenta marginé chez une femme qui cependant n'avait jamais eu d'affection utérine quelconque.

Nous avons tenu à analyser les deux observations qui vont suivre parce que nous y avons trouvé les deux plus beaux cas de placentas marginés qu'il nous ait été donné d'observer.

OBSERVATION I (personnelle).

Françoise B..., 27 ans. Employée de commerce. Multipare.

Antécédents héréditaires. — On ne relève rien d'important dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — A marché à 9 mois. Rougeole à 4 ans. Peu de temps après, scarlatine. Régulée à 11 ans : six mois après l'apparition des premières règles, cessation spontanée de la menstruation pendant trois mois. Depuis quelques années, ses règles sont extrêmement irrégulières et très douloureuses ; entre ses règles, pertes très abondantes, continuelles, tachant le linge.

En 1887, fin novembre, premier accouchement prématuré à 8 mois, d'un enfant qui mourut de méningite ? à 7 mois.

En novembre 1889, à la suite d'un violent effort, accouchement prématuré à 7 mois, d'un enfant ayant vécu six heures.

En août 1892, avortement à 5 mois : enfant mort, mais non macéré.

En décembre 1893, avortement à 6 mois d'un enfant ayant vécu une demi-heure.

Pour les trois dernières grossesses interrompues dans leur cours, la mère invoque des traumatismes plus ou moins vagues.

On n'a constaté aucun signe de syphilis.

Grossesse actuelle. — Fin des dernières règles, 8 novembre 1894.

Durant les trois premiers mois de sa grossesse, hémorrhagies assez abondantes.

Pas d'albumine dans les urines.

Ayant senti remuer son enfant vers le 15 mars, l'âge de la grossesse doit être de huit mois et demi.

Elle ressent les premières douleurs le 24 juillet à 7 heures 1/2 du matin.

Elle entre à la maternité de la Charité, ce même jour, à 5 heures du soir.

Tête engagée en OIGP. Dilatation comme 2 fr. Poche des eaux intacte.

A 6 heures $1/4$, dilatation comme 5 fr. A 8 heures, dilatation complète.

A 8 heures 45 , accouchement spontané.

La délivrance normale et complète se fait 20 minutes après l'accouchement. Pas d'hémorragies après la délivrance.

Enfant à terme du sexe féminin.

Poids = 2,260. Longueur = 49 centimètres.

Diamètres de la tête.	{	Occipito frontal = 11.
		Occipito mentonnier = 11,5.
		Bi-pariétal = 8,5.
		Bi-temporal = 7,8.
		Sous-occipito bugmatique = 9.

Examen des annexes. — Le placenta et les membranes sont au complet. Il manque cependant en quelques points des morceaux de la caduque.

Ailleurs, épaissements blanchâtres de la caduque.

Les membranes sont déchirées suivant $27/8$.

Longueur du cordon = 38. Insertion marginale.

Le poids du placenta est de 350 grammes, c'est-à-dire un peu plus du $1/6$ du poids de l'enfant.

La forme du placenta est régulièrement arrondie.

Le placenta semble plus épais qu'à l'état normal.

Rien à signaler de particulier du côté de la face utérine ni dans l'intérieur des cotylédons, si ce n'est quelques calcifications discrètes.

Tout l'intérêt réside sur sa face fœtale : les bords du placenta étant très notablement épaissis, la face fœtale se présente sous forme d'un godet peu profond.

On constate un cercle blanchâtre parallèle au bord du placenta, dans presque toute sa périphérie : il ne fait défaut que dans une étendue de 3 centimètres. Cette bor-

ture a 1 centimètre de large ; elle est épaisse et comme taillée à pic dans sa partie qui regarde l'insertion du chorion. Sa distance au bord du placenta est variable : par endroits elle en est éloignée de 3 centimètres 8, et dans d'autres de 2 centimètres. Nous voyons donc que la largeur de la marge varie entre 2 et près de 4 centimètres. Le chorion passe par dessus la marge, adhère à la bordure par quelques filaments, vestiges de villosités anciennes, et s'insère au bord interne de la zone qui constitue l'anomalie.

L'aire choriale mesure 10 centimètres.

Nous constatons encore à la surface fœtale, en dedans de la bordure, et parsemant l'aire choriale une calcification très discrète.

OBSERVATION II (personnelle).

Herminie P..., 22 ans, couturière. Primipare.

Antécédents héréditaires. — Mère ayant une affection cardiaque d'origine rhumatismale.

Antécédents personnels. — A marché à trois ans. N'a jamais fait aucune maladie et jouit d'une excellente santé. Réglée à 12 ans. Ses règles, qui ont une durée de quatre jours, ont toujours été très régulières et non douloureuses. Entre ses règles ne perd rien qui tache le linge. En somme aucun signe de métrite ni présente, ni ancienne.

Grossesse actuelle. — Fin des dernières règles, 12 décembre 1894.

Elle a senti remuer son enfant fin de mars. Elle doit donc être à terme. Elle s'est très bien portée pendant tout le cours de sa grossesse : pas de pertes de sang,

pas de pertes blanches, pas de douleurs. Pas d'albumine dans les urines.

Elle entre à la maternité de la Charité, à 11 heures du soir, 25 septembre 1895 dans la salle de travail. Elle avait ressenti les premières douleurs à 8 heures du soir.

Sommet profondément engagé en OIDP. Dilatation comme 5 f. Poche des eaux rompue à son entrée dans le service. A minuit et demi petite paume de main. Dilatation complète à 1 heure. A 2 heures 40, accouchement spontané.

La délivrance complète et naturelle a lieu une demi heure après l'accouchement. Légère hémorrhagie après la délivrance.

L'enfant du sexe masculin est bien conformé.

Poids = 3.060. Longueur = 48 centimètres.

Diamètres de la tête.	{	Occipito-frontal = 12,4.
		Occipito-mentonnier = 13,2.
		Bi-pariétal = 9.
		Bi-temporal = 8.
		Sous-occipito bregmatique = 10.

Examen des annexes. — Les membranes et le placenta sont au complet.

Longueur du cordon 54 centimètres.

Le poids du placenta est de 460 grammes.

Sa forme est très régulièrement arrondie, et son diamètre mesure 15 centimètres.

Dégénérescence crétacée discrète à la surface maternelle. Dans un cotylédon un infarctus blanc de la grosseur d'une noisette.

Le placenta présente une égale épaisseur sur toute sa superficie.

A la face fœtale on remarque une bordure complète,

éloignée presque partout du bord placentaire de 6 centimètres $1/2$. En un point cependant elle se rapproche de la périphérie du placenta dont elle n'est distante que de 2 centimètres. L'aire chorale a une étendue de 8 centimètres.

La marge avait donc dans la plus grande partie de son étendue 6 centimètres $1/2$ de largeur. Le chorion passant nettement au-dessus de la marge à laquelle il n'était point rattaché venait s'insérer à la circonférence interne de la bordure.

Terminons en disant que celle-ci n'avait que quelques millimètres d'épaisseur.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à exposer les 40 cas de placentas marginés que nous avons pu réunir. Nous regrettons beaucoup de ne pouvoir donner les mensurations exactes de leurs diamètres, de leur aire chorale, de leur marge, de leur épaisseur tant à leur centre qu'à la périphérie et aussi de la largeur de leur bordure, celles-ci n'ayant pas été consignées dans tous les cas que nous signalons.

Placentas bordés.

N ^{os}	Patité.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe	Termes.	Reprise du poids initial.	Poids le 10ème jour.	Gair.	Perte.	Poids du Placenta.	Altérations.
1	III	2050	45	M	9	»	»	«	mort 4 heures après.	650	Très fortement bordé. Marge avant sur tout le pourtour du placenta une largeur de trois centimètres.
2	I	2300	46	F	9	8ème jour.	2350	50	»	260	Nettement bordé. Largeur de la marge : deux centimètres 1/2.
3	II	2570	47	M	9	5ème jour.	2900	330	»	470	Sur la moitié de la circonférence du placenta marge de 1/2 centimètre.
4	I	2570	»	F	9	7ème jour.	2735	165	»	450	Bordure complète. Marge de 1 centimètre sur tout le pourtour.
5	I	2680	49	M	9	9ème jour.	2710	30	»	490	Bordure complète. Marge de deux centimètres 1/2.
6	II	2820	49	F	9	6ème jour.	2870	50	»	480	Très nettement bordé. Marge avant 1/2 centimètre.
7	II	2860	47	F	9	»	2725	»	135	510	Bordure complète. Marge de un centimètre de largeur.
8	I	2870	48	M	9	10ème jour.	2870	0	»	570	Nettement bordé. Largeur de la marge : deux centimètres.
9	I	2860	49	F	9	7ème jour.	2980	120	»	650	Légère bordure. Largeur de la marge : 1/2 centimètre.

10	II	2760	47	F 9	10ème jour.	2760	0	»	420	Bordure complète à un centimètre de la périphérie.
11	II	3350	49	F 9	4ème jour.	3725	375	»	870	Près de la périphérie du placenta: bordure irrégulière à 1/2 centimètre.
12	II	4300	53	F 9	10ème jour.	4300	0	»	700	Légerement bordé.
13	II	3800	50	M 9	»	3620	»	180	590	Bordure complète à 1/2 centimètre de la périphérie.
14	II	3200	50	F 9	4ème jour.	3570	370	»	520	Très légère bordure.
15	I	3230	50	F 9	9ème jour.	3240	20	»	»	Légerement bordé.
16	I	3060	48	M 9	»	2850	»	210	460	Placenta très fortement bordé. (Observation II, page 77).
17	III	3400	48	M 9	7ème jour.	3475	75	»	650	Marge ayant une largeur de 1/2 centimètre.
18	II	3240	50	F 9	5ème jour.	3325	85	»	540	Marge de 1/2 centimètre.
19	II	3160	49	M 9	6ème jour.	3170	40	»	570	Très légèrement bordé.
20	II	3210	50	F 9	10ème jour.	3175	»	35	580	Marge très étroite.
21	I	3150	51	M 9	3ème jour.	3500	350	»	670	Bordure complète, mais marge très légère.
22	III	3480	52	M 9	5ème jour.	3590	110	»	540	Légerement bordé.

Placentas bordés (suite).

N ^o .	Parté.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Term.	Reprise du poids initial.	Poids le 40 ^{ème} jour.	Gain.	Perte.	Poids du Placenta.	Altérations.
23	IV	2600	49	M	»	»	»	»	mort par hé- morrh. sinus circul.		Marge de 1/2 centimètre.
24	II	2640	47	M	81/2	5 ^{ème} jour.	2775	415	»	380	Bordure complète. Marge ayant un cen- timètre 1/2 de largeur.
25	II	2720	48	F	81/2	7 ^{ème} jour.	2870	450	»	480	Largeur de la marge : un centimètre.
26	V	2660	49	F	81/2	3 ^{ème} jour.	2850	490	»	350	Très fortement bordé (Observation I page 74).
27	III	2480	42	F	81/2	»	2350	»	430	510	Marge ayant deux centimètres 1, 2 sur tout le pourtour du placenta.
28	I	2470	48	M	8	8 ^{ème} jour.	2625	450	»	360	Placenta très fortement bordé. Collerette saillante. Largeur de la marge : trois centimètres.
29	I	2300	43	F	8	10 ^{ème} jour.	2300	0	»	450	Bordure très nette sur la moitié de la circonférence. Marge de un centimè- tre.
30	I	1880	?	M	8	»	»	»	murt	780	Près du bord du placenta collerette très nette. Marge légère (Syphilis).

31	III	2620	47	M	8	»	2280	»	340 meurt le 5ème jour.	500	Marge de deux centimètres 1/2 sur tout le pourtour du placenta.
32	II	4360	34	M	8	40ème jour.	4360	0	»	340	Largement bordé.
33	V	2860	48	F	8	3ème jour.	3200	340	»	520	Marge complète ayant un centimètre.
34	II	4650	42	M	8	»	4550	»	400	390	Largement bordé.
35	V	2400	47	F	8	6ème jour.	2350	»	50	560	Bordure complète.
36	I	4560	43	M	7	»	»	»	meurt le 5ème jour.	500	Bordure complète. Presque sur toute la périphérie marge de deux centimètres 1/2.
37	VI	4850	42	M	7 1/2	»	»	»	macéré	430	Très nettement bordé. Largeur de la marge : 1/2 centimètre (Syphilis).
38	I	4270	»	M	6 1/2	»	»	»	macéré	300	Placenta très fortement bordé dans la moitié de sa circonférence.
39	III	4440	»	F	6 1/2	»	»	»	mortné	400	Sur les 2/3 de la circonférence du placenta bordure très nette à deux centimètres de la périphérie.
40	III	730	33	F	5 1/2	»	»	»	mortné		Placenta très largement bordé sur la moitié de la circonférence.

D'après les tableaux qui précèdent, nous voyons que le placenta marginé a une réelle influence non-seulement sur le terme de l'accouchement, mais aussi sur le développement du fœtus. Pour rendre son action plus saisissante nous allons résumer sous forme de tableaux les différentes données puisées dans les tableaux qui précèdent, et qui nous permettront d'être mieux édifié.

Dans un premier tableau nous réunirons les enfants nés à terme, et nous les diviserons en deux groupes : l'un pour les enfants au-dessous de 3000 grammes ; l'autre pour les enfants au-dessus de 3000 grammes.

Un second tableau renfermera les enfants nés avant terme qui seront répartis en trois colonnes : Enfants à 8 mois $1/2$. Enfants à 8 mois. Enfants nés avant 7 mois.

Placentas bordés

40 Observations
22 Accouchements à terme.

10 Enfants au-dessous de 3000 grammes.		12 Enfants au-dessus de 3000 grammes.	
Poids moyen = 2560		Poids moyen = 3370	
Longueur moyenne = 47.5		Longueur moyenne = 51 cent.	
6	Avant repris leur poids initial vers le sixième jour dépassaient ce poids de 125 grammes en moyenne au dixième jour.	8	Avant repris leur poids initial vers le cinquième jour avaient gagné au dixième une moyenne de 170 grammes.
2	Ont repris leur poids initial au dixième jour.	2	Ont repris leur poids initial au dixième jour.
1	A perdu 135 grammes.	2	Ont perdu de leur poids primitif.
1	Né très chétif est mort quelques jours après.		
10	Total.	12	Total.
Conclusion. — Le poids moyen de ces enfants est de 600 grammes au-dessous du poids normal.		Conclusion. — Le poids et la longueur de ces enfants restent dans la normale.	
Leur longueur est de 2 centimètres 1/2 inférieur à la normale. Nous voyons néanmoins que la majorité de ces enfants n'a pas eu à souffrir durant les jours qui ont suivi la naissance.		Durant les 10 jours qui ont suivi la naissance ils se sont comportés comme des enfants nés dans de bonnes conditions.	

Placentas bordés.

40 observations.

18 accouchements prématurés.

4 enfants à 8 mois 1/2	9 enfants à 8 mois	Enfants nés avant 7 mois
Poids moyen = 2650 Longueur moyenne = 48	Poids moyen = 2260 Longueur moyenne = 45	2 enfants macérés.
Un enfant mort pendant le travail par hémorrhagie du sinus circulaire. Les 3 autres avaient gagné au dixième jour 150, 190, 415 grammes leurs poids initial ayant été repris le troisième jour.	2 Ayant dépassé leur poids initial au 10 ^e jour. 4 Ont recouvré leur poids initial au 40 ^e jour. 3 Ayant perdu de 50 à 430 gr. 1 Mort. 10	Les 3 autres nés très débiles sont morts quelques heures après leur naissance.
Conclusion : Le poids moyen de 2650 pour des enfants de 8 mois 1/2 est inférieur à la moyenne de 250 grammes environ. Remarquons que les 3 enfants qui ont subsisté se sont bien comportés durant les 40 jours qui ont suivi leur naissance.	Conclusion : Le poids moyen est de 350 grammes au-dessous de la normale. Leur longueur est inférieure de 1 c. 4 2. La majorité de ces enfants n'a point eu à souffrir durant les 40 jours qui ont suivi la naissance. Nous savons que les enfants nés à 8 mois reprennent rarement leur poids primitif au dixième jour.	

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE CRÉTACÉE

Nous traiterons, dans ce dernier chapitre, la dégénérescence crétacée, que nous avons rencontrée très fréquemment parmi les placentas que nous avons observés. Pour n'avoir aucun retentissement sur la marche de la grossesse, sur le développement du fœtus et sur la vitalité, elle n'en présente pas moins quelque intérêt, ne serait-ce que par son influence négligeable dans des cas où cependant elle est si franchement accusée.

La dégénérescence crétacée a été signalée depuis très longtemps par Garin, Monteggia, Dubois et Desormeaux, Mauriceau, Jacquemier, Smellie et bien d'autres. Mme Dauthiez, en 1842, signale un cas où la crétification était tellement abondante, non seulement à la face utérine, mais encore dans le tissu même du placenta qu'on ne pouvait l'inciser. Néanmoins, l'enfant qui était à terme pesait plus de 3.000 grammes. Millet, dans sa thèse inaugurale, rapporte une observation empruntée à Decker, qui aurait compté dans un placenta plus de 200 calculs adhérent aux ramifications vasculaires et dont le plus volumineux aurait égalé la grosseur d'une noix. Chambard, en 1873, publia à la Société des Sciences médicales de Lyon, l'observation

d'un placenta entièrement crétifé. Bien que de pareils cas ne soient pas une rareté, et qu'il ne soit pas difficile d'en multiplier les exemples nous lui emprunterons le passage suivant de sa communication : « J'estime à plus de 500 le nombre de ces plaques calcaires : la plus grande pouvait avoir deux millimètres carrés de superficie, les plus petites ne présentaient qu'un pointillé très fin. Au toucher, ces plaques donnaient la sensation qu'on éprouve en promenant la pulpe du doigt sur une surface grenue et résistante semblable à celle de certaines médailles anciennes couvertes d'une patine grossière. A l'incision, ces plaques criaient sous le scalpel. Ce placenta n'en avait pas moins nourri un enfant du sexe masculin gros, vigoureux, bien portant, pesant 3.200 gr. »

A peine est-il besoin de rappeler que ces incrustations calcaires ont été considérées autrefois comme des produits d'ossification. On est revenu depuis fort longtemps de cette erreur; on sait que ces granulations dans la composition desquelles entrent le phosphate, le carbonate de chaux, le phosphate de magnésie n'offrent jamais aucune structure.

Leur siège, leur nombre, leur forme, l'époque de leur apparition, sont extrêmement variables. C'est à la face utérine qu'on les observe le plus souvent : elles sont parsemées au milieu de la caduque inter-utéro-placentaire; on les voit à la surface des cotylédons et dans les sillons qui les séparent; elles incrustent le parenchyme même du placenta, et crient sous le couteau qui les incise. Il est rare de les rencontrer sous le chorion, à la surface fœtale à laquelle elles donnent un aspect chagriné. On a, dit

Depaul, en promenant le doigt sur elles, la sensation d'une surface semée de grains de sable.

Nous avons déjà dit que le nombre de ces incrustations était fort variable : tantôt la créification très discrète n'est reconnue que par un examen attentif, d'autres fois, au contraire, les granulations calcaires sont en telle abondance que toute la masse placentaire semble avoir subi une pétrification.

Elles se présentent aussi sous les aspects les plus divers : tantôt ce sont des plaques blanchâtres, grisâtres, résistantes au toucher, très minces, n'ayant que quelques millimètres de longueur, ayant d'autres fois plusieurs centimètres, et donnant au doigt qui les presse une sensation parcheminée ; tantôt ce sont de petits grains arrondis de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un grain de blé, d'un pois ou même de dimensions encore plus grandes. D'autres fois enfin, ce sont de fines aiguilles de longueur et d'épaisseur variables.

Il est intéressant aussi de voir avec quelle rapidité les placentas peuvent être imprégnés de granulations crétaées. Ce n'est pas seulement sur les placentas d'enfants à terme que cette altération s'observe ; on la voit quelques fois sur des placentas de quatre à cinq mois. On a même cité des placentas nouvellement formés entièrement imprégnés de granulations calcaires.

M. Lean rapporte, dans le *Journal américain d'obstétrique*, un cas intéressant de placenta qui, au troisième mois de la grossesse, présentait de nombreuses incrustations calcaires de la grosseur d'un pois.

La pathogénie de la dégénérescence calcaire n'est point

encore connue. Pour Robin les calcifications s'observent d'abord dans la couche muqueuse qui recouvre le placenta. Ce ne serait que plus tard qu'elles arrivent au contact des villosités. C'est surtout dans les cotylédons dont les villosités sont oblitérées en tout ou en partie que se trouvent les grains calcaires. Ils sont placés non pas dans l'épaisseur des villosités, mais à leur surface à laquelle ils adhèrent assez fortement : ils les entourent, les englobent quelques fois, les déforment toujours.

Ercolani partage l'opinion de Robin qui ne fait jouer qu'un rôle fort secondaire aux vaisseaux, et qui ne voit dans ces incrustations que des productions de la muqueuse utérine.

Reprenant une idée déjà émise autrefois par Cruveilhier qui attribuait à l'ossification des capillaires du placenta la crétification de cet organe, M. Duroziez se demande s'il ne s'agit pas d'une artério-sclérose généralisée atteignant même les vaisseaux des villosités. « Toutes les fois, dit-il, que l'on constate chez une femme gravidique l'artério-sclérose généralisée, que cette angio-sclérose tienne à la syphilis, à l'alcoolisme ou à toute autre intoxication, il faut craindre de voir ces lésions s'étendre aux vaisseaux du placenta dont la jeunesse se prête à ces altérations rapides et oblitérantes » (*Union médicale*, 1879).

Cette pathogénie émise par M. Duroziez est fort discutable : si dans quelques cas d'artério-sclérose généralisée il a pu constater des dégénérescences calcaires, on peut dire que cette coïncidence est d'une extrême rareté. Parmi les placentas dont nous avons relevé les altéra-

tions, nous avons très fréquemment rencontré la dégénérescence crétacée sans jamais rencontrer chez la femme des signes d'artério-sclérose généralisée.

Les vaisseaux des villosités restent perméables dans toute leur étendue même dans les cas les plus accusés : les granulations crétacées qui les entourent ne diminuant point leur calibre n'entraînent aucune gêne dans la circulation.

Disons encore que ces granulations sont très rarement des causes d'adhérence, de rétention du placenta dans la cavité utérine : il ne nous a été donné d'en observer aucun cas.

On conçoit d'après les considérations qui précèdent combien cette altération aura peu d'influence sur l'accouchement prématuré, sur le développement du fœtus, sur la vitalité.

Par une coïncidence sans doute toute fortuite, nous voyons dans les tableaux qui vont suivre que ce sont les enfants dont les placentas présentaient l'infiltration calcaire la plus manifeste qui sont aussi les plus forts, les plus beaux.

Dégénérescence calcaire du placenta.

N ^o	Parti.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Terme.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Gain.	Perte.	Poids du Placenta.	Altérations.
1	II	4000	53	M	9	3 ^{ème} jour.	4450	450	»	760	Crétification très accentuée sur la face fœtale du placenta.
2	III	3100	51	F	9	4 ^{ème} jour.	3250	450	»	560	Nombreux dépôts calcaires sur la face utérine du placenta.
3	II	3320	50		9	8 ^{ème} jour.	3900	80	»	720	Dépôts calcaires très abondants sur la face utérine.
4	I	2510	47.5	M	8	»	2425	»	85	450	Concrétions calcaires superficielles sur la face utérine.
5	II	2980	49	F	9	7 ^{ème} jour.	3020	40	»	470	Nombreux dépôts calcaires au milieu des cotylédons.
6		3325	51	F	9	10 ^{ème} jour.	3825	»	»	500	Productions crétacées dans l'intérieur des cotylédons.
7	I	3475	50	M M	9	7 ^{ème} jour.	3550	75	»	500	Plaques calcaires très minces sur la face utérine et dans l'intérieur des cotylédons.
8	I	3030	49	F	9	4 ^{ème} jour.	2875	»	155	530	Dégénérescence calcaire très accentuée dans l'intérieur des cotylédons et sur la face fœtale.

9	I	2850	49	M	81/2	4ème jour.	3250	400	»	430	Dégénérescence calcaire superficielle sur la face utérine.
10	III	3450	50	F	9	5ème jour.	3720	270	»	535	Nombreuses granulations calcaires sur la face fœtale.
11	III	3700	50	F	9	8ème jour.	3745	45	»	630	Sur la face utérine dégénérescence calcaire superficielle.
12	IV	3850	51 1/2	M	9	5ème jour.	4000	150	»	520	Dégénérescence calcaire en plaques sur la face utérine.
13	III	4160	52	M	9	6ème jour.	4240	80	»	670	Concrétions calcaires dans les cotylédons et à la surface utérine.
14	I	3180	52	F	9	6ème jour.	3195	15	»	»	Dégénérescence crétacée très superficielle sur la surface utérine mais très accentuée.
15	IV	3170	50	M	9	3ème jour.	3660	490	»	550	Plaques calcaires sur la surface fœtale.
16	III	3630	51	M	9	5ème jour.	3800	170	»	700	Calcification de la surface utérine très abondante.
17	I	3160	49	F	9	4ème jour.	3360	200	»	460	Dégénérescence crétacée superficielle à la surface maternelle.
18	III	3645	51	M	9	3ème jour.	3825	195	»	?	Concrétions calcaires très petites sur toute la surface maternelle et dans l'intérieur des cotylédons.
19	I	3520	50	M	9	4ème jour.	3600	80	»	630	Dégénérescence crétacée à la surface utérine.

Dégénérescence calcaire du placenta.

N ^{os}	Parté.	Poids à la naissance.	Longueur.	Sexe.	Term.	Reprise du poids initial.	Poids le 10 ^{ème} jour.	Gain.	Perte.	Poids du Placenta.	Altérations.
20	II	2480	50	F	8	3 ^{ème} jour.	2880	400	»	750	Dégénérescence calcaire à la surface maternelle et dans l'intérieur des cotylédons.
21	IV	4000	52	M	9	7 ^{ème} jour.	4080	80	»	760	Nombreuses plaques calcaires sur la surface fœtale.
22	I	2450	47	F	8	5 ^{ème} jour.	2630	180	»	450	Dégénérescence calcaire de la surface maternelle.
23	II	3440	51	F	9	4 ^{ème} jour.	3625	185	»	680	Quelques concrétions calcaires sur la surface fœtale.
24	I	3640	51½	M	9	»	»	»	meurt le 4 ^{ème} jour.	745	Dégénérescence crétacée discrète à la surface utérine.
25	XII	3560	50	F	9	6 ^{ème} jour.	3600	90	»	530	Très nombreuses granulations très petites sur la surface utérine.
26	I	3450	54	M	9	8 ^{ème} jour.	3200	50	»	545	Dégénérescence crétacée à la surface utérine.

27	II	3700	M	50	9	7ème jour.	3810	410	»	670	Concrétions calcaires à la surface utérine et dans l'intérieur des cotylédons.
28	I	2870	F	49	84/2	6ème jour.	2560	»	370	570	Un cotylédon entièrement crétaé.
29	III	3500	M	51	9	»	3170	»	350	»	Granulations très discrètes sur la face fœtale et la face utérine.
30	I	2920	M	50	9	5ème jour.	2955	35	»	420	Infiltration calcaire dans quelques cotylédons.
31	I	4030	M	53	9	6ème jour.	4070	40	»	570	Dégénérescence calcaire superficielle à la surface utérine.
32	II	3850	M	50	9	»	3790	»	160	510	Très légère infiltration à la surface utérine.
33	I	2540	F	47	8	6ème jour.	2710	170	»	520	A la surface utérine dégénérescence crétaée toute superficielle.
34	II	3200	M	49	9	5ème jour.	3400	200	»	540	Sur la surface utérine et sur la surface fœtale, très nombreuses petites granulations crétaées.

Rien qu'à jeter un rapide coup d'œil sur les tableaux qui précèdent, on voit que le fœtus ne souffre point des dégénérescences crétacées qui envahissent son placenta, et qu'il naît avec le même poids, le même développement, la même vitalité que les enfants dont les placentas ne présentent rien d'anormal.

Sur les 34 enfants nés avec des placentas présentant la dégénérescence crétacée à divers degrés nous trouvons :

a) 15 enfants au-dessus de 3500 grammes et dont la moyenne représente 3580 grammes.

La moyenne de leur longueur = 51 centimètres.

b) 11 enfants variant entre 3000 et 3500 et dont la moyenne représente 3235 grammes.

La moyenne de leur longueur = 50, 2.

c) 6 enfants de 2500 à 3000 dont quatre à terme et deux avant terme (8 mois 1/2).

La moyenne de ces quatre enfants à terme = 2840.

Les deux enfants de 8 mois 1/2 avaient poids et longueur très proches de la normale.

Trois enfants à 8 mois dont le poids moyen est de 2500 grammes et la longueur de 48 centimètres.

Quand ces enfants ont-ils repris leur poids initial ?

Nous voyons qu'en moyenne ils l'ont repris vers le cinquième jour.

Et au dixième jour ils avaient gagné :

13	10 à 100 gr.
10	100 à 200 gr.
1	270 gr.
4	au-dessus de 400 gr.

Un seul au dixième jour avait recouvré son poids initial sans rien gagner.

Cinq au dixième jour n'avaient pas repris leur poids initial.

L'un d'eux est mort au quatrième jour : nous ignorons la cause de sa mort.

Conclusion. — La dégénérescence crétacée, si accentuée qu'elle soit, n'a aucune influence sur le développement du fœtus, sur sa vitalité.

CONCLUSIONS

Pour nous permettre d'être plus affirmatif, du moins, en ce qui concerne la question des thromboses placentaires et des bordures de cet organe, les conclusions que nous avons émises, au cours de ce travail, demanderaient à être appuyées par des observations plus nombreuses.

Malheureusement, nous n'avons pu en recueillir davantage et le temps nous a fait défaut pour en attendre un plus grand nombre. Nous allons résumer, néanmoins, les conclusions auxquelles nous sommes arrivés dans les propositions suivantes :

1° Les thromboses qui se font au sein même du placenta ont une influence très manifeste sur le produit de la conception, non-seulement quand elles sont étendues et anciennes, mais encore quand elles sont de date récente :

a) Si les thromboses sont anciennes et suppriment un nombre variable de cotylédons l'accouchement prématuré et la mort de l'enfant pourront en être le résultat. Si l'accouchement a lieu à terme, le développement du nouveau-né sera très inférieur à la normale et sa vitalité étant très manifestement diminuée, il ne reprendra guère son poids initial que vers le dixième jour, sinon encore plus tard, et ce n'est qu'après avoir eu des oscillations

de poids variables qu'il reprendra une marche franchement ascendante.

b) Si les thromboses placentaires sont étendues et de date récente, l'enfant naîtra avec un poids normal, puisqu'il a acquis son entier développement, mais ayant eu à souffrir durant les derniers temps de la vie intra-utérine, il naîtra plus délicat, et avec une résistance moindre ; il ne reprendra son poids initial que vers le dixième jour, au lieu de le reprendre comme les autres enfants vers le cinquième, quelquefois même plus tard, et demandera des soins particuliers dont il n'est pas nécessaire d'entourer les autres enfants.

2° Le poison syphilitique semble avoir bien plus d'influence par lui-même sur la vie du fœtus, sur son développement, que les lésions placentaires qu'il détermine. Toutefois cependant celles-ci doivent bien entrer en ligne de compte dans la marche de la grossesse et dans les accidents qui surviennent chez le fœtus, mais nous ne saurions dire dans quelle proportion.

3° Le placenta marginé, quand cette anomalie est nettement prononcée, détermine dans la proportion de 47 0/0 l'accouchement prématuré, et entraîne un arrêt de développement du fœtus dont le poids et la longueur sont très sensiblement inférieurs à la normale dans la moitié des cas.

Il faut admettre cependant qu'il n'agit qu'indirectement sur la vitalité du nouveau-né par l'accouchement prématuré qu'il provoque, et qui met celui-ci dans de moins bonnes conditions de résistance.

Quand le placenta bordé permet à la grossesse d'at-

teindre son terme, il n'influe en rien sur la vitalité des enfants qui, ayant un poids et un développement très inférieurs à la normale, n'en reprennent pas moins assez vite dans les jours qui suivent la naissance leur poids initial; ils le dépassent même, comme nous l'avons vu, de plus de 100 grammes, en moyenne au dixième jour.

En somme, on peut dire que dans la moitié des cas à un placenta bordé correspond un enfant dont le développement est inférieur à la normale, mais dont la vitalité ne semble point diminuée.

4° La dégénérescence crétacée même très prononcée, non seulement à la partie superficielle de la face utérine ou de la face fœtale, mais encore au sein même des cotylédons, n'a dans la très grande majorité des cas aucune influence sur le développement du fœtus, sur la vitalité du nouveau-né, et enfin sur la marche de la grossesse.

Vu : le Président de la thèse,

TILLAUX.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACKERMANN. — Virchow' Archiv., t. XCVI, p. 439.
- AUVARD. — Travaux d'obstétrique, t. II, 1888.
- BAR et TISSIER. — Société obstétricale et gynécologique de Paris, 13 juin 1895.
- BRACHET. — Des maladies du placenta et de leur influence sur la vie du fœtus. Journal de médecine, 1828.
- BLOT. — Thèse de doctorat, 1849.
- BRIDIER. — Rapports entre le poids du fœtus et le poids du placenta dans la syphilis et l'albuminurie (Thèse de Paris, 1893).
- BUSTAMENTE. — Etude sur le placenta (Thèse de Paris, 1868).
- CAGNY. — Des hémorrhagies placentaires dans l'albuminurie (Thèse de Paris, 1891).
- CHARPENTIER. — Des maladies du placenta et des membranes. Thèse d'agrégation 1865.
- CHANTREUIL. — Leçons faites à l'hôpital des Cliniques, 1879.
- CRUVEILHIER. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Article apoplexie, tome III, p. 292.
— Anatomie pathologique. Maladies du Placenta. 1^{er} vol., fasc. III.
- CHAMBARD. — Lyon médical, 1873, n° 25, p. 431.

- DEPAUL. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales : Article « nouveau-né ».
- ERCOLANI. — Archives de Tocologie, 1876, p. 193.
- FOURNIER. — Syphilis et mariage. Leçons cliniques sur la syphilis.
- FRANCKEL. — Ueber placenta syphilis. Arch. für Gynœkologie B. V. Berlin 1873 id. Arch. für Gyn. Bd II, p. 373 1871.
- GIEUSEPPE GIGLIO. — Sulla etiologia della placenta marginata. Riforma medica, 1894, tome II, p. 604.
- HAUSEN. — Hospital Tidende, 1890, n° 31. Résumé in Frommel Jahresberich, 1890, p. 133.
- JACQUEMIER. — Arch. gén. médecine, 3^e série, t. V, p. 5, 321, 397.
- KLEIN. — Centralbat für Gynœkologie, t. XI, 1889, n° 40, p. 695.
In Hoffmeier : « Die mensliche placenta. Wiesbaden, 1890.
- KUSTNER. — Centralbat f. Gynœk., 1884, n° 2.
- KRUKENBERG. — Arch. f. Gynœk., 1886, t. XXV, p. 453.
- LABOUBÈNE et HIFFELSHEIM. — Société de Biologie. Mémoires, p. 77 à 86. 1854.
- MACDONAD. — Syphilitic placenta. British. med. Jour. 21 août 1875, t. II, p. 234.
- MILLET. — Recherches sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie placentaire. Thèse de Paris, 1864.
- MOURLOT. — Des variations de poids chez les nouveau-nés nourris par leurs mères pendant les dix premiers jours (Thèse de Paris, 1892).

- MURAT. — Dictionnaires des sciences médicales en 60 vol. Art. Placenta.
- PINAUD. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article « fœtus ».
- RIBEMONT, DESSAIGNES et LEPAGE. — Obstétrique, maladies du placenta, p. 736.
- ROBIN (Ch.). — Notes sur les altérations du placenta. Arch. de méd., 5^e série, t. III, 1854, p. 705.
- ROUHAUD. — Des lésions du placenta dans l'albuminurie (Thèse de Paris 1887).
- SPIEGELBERG. — Lehrbuch der Geburtsh., 1878, p. 345 et id, p. 342, 345. 1880.
- SHWAB. — Contribution à l'étude du placenta marginé. — Arch. de Tocologie et de Gynécologie, juillet 1893, n^o 7.
- SCHATZ. — Central f. Gynœk., n^o 31, p. 538. 1885.
- SIMPSON. — Cliniques obstétricale et Gynécologique, 1874.
- SPATH et WELD. — Zeischft. d. Geselle des Aertze in Wien, 1881, p. 808.
- SINETY (I.). — Manuel pratique de gynécologie, 1879.
- TARNIER et BUDIN. — Maladies du placenta. Tome II, p. 329.
- VARNIER. — Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance, 1888.
- VIDOW. — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynœkologie, Bd XIV zeft 2, 1887.

